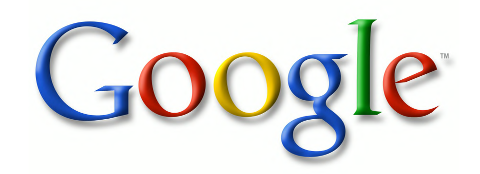


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

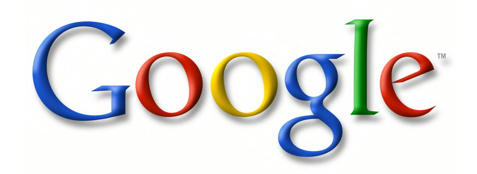
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

~~Phil 10.7~~ Bd. July, 1889.
KF 2049



Harvard College Library

FROM THE BEQUEST OF

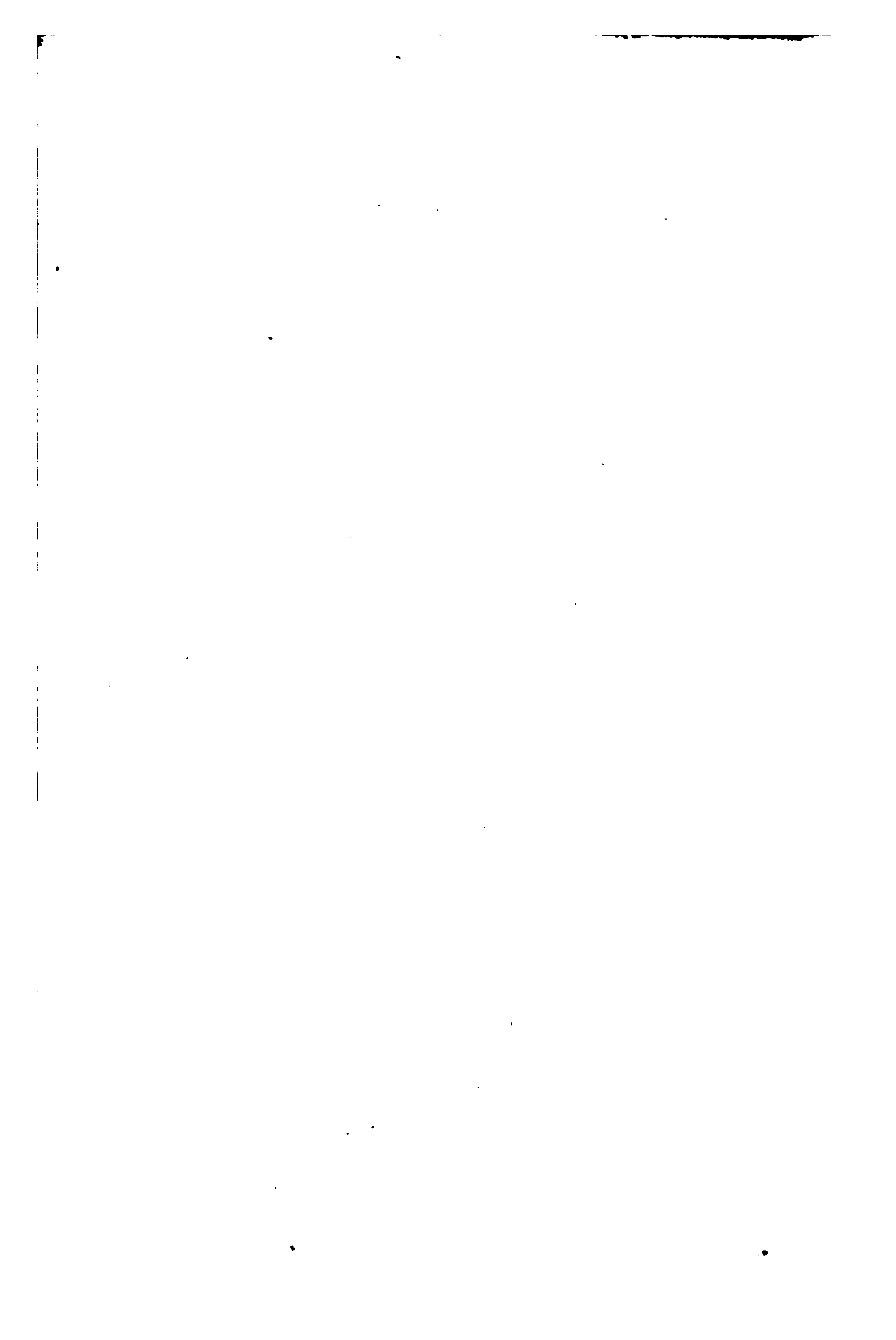
MRS. ANNE E. P. SEVER,

OF BOSTON,

WIDOW OF COL. JAMES WARREN SEVER,

(Class of 1817),

10 Nov., 1888 – 20 May, 1889.







ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XX. BAND.
MIT 15 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1889.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

~~F. 447~~
~~Phil 10.7~~ KF 2049
1888, Nov. 10 – 1889, May 20.
Sever fund.

Inhalt.



XX. Band.

1. Heft.

NOV 10 1888

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1888.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben ist erschienen:

Klinik
der
Verdauungskrankheiten
von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**
II. Die Krankheiten des Magens.
1888. gr. 8. Mit 18 Holzschn. 11 M.

Anatomische Untersuchungen
über die
menschlichen Rückenmarkswurzeln
von Dr. **E. Siemerling.**
1887. gr. 8. Mit 2 chromolithogr. Tafeln.
2 M. 60.

Gesammelte
physiologische Arbeiten
von Dr. **E. von Cyon.**
1888. gr. 8. Mit 9 Tafeln, Holzschn. u. Portrait. 12 M.

Die Herzkrankheiten
in Folge von Ueberanstrengung
von Geh. Rath Prof. Dr. **E. Leyden.**
(Separat-Abdruck aus der Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XI.)
1886. gr. 8. Mit 1 Tafel. 2 M. 40.

Handbuch
der allgemeinen und speciellen
Arzneiverordnungslehre.
Auf Grundlage der neuesten Pharmacopöen
bearbeitet von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**
Elfte neu umgearbeitete Auflage.
1887. gr. 8. 20 M., gebunden 21 M.

Handbuch der speciellen
medicinischen Diagnostik
von Prof. **J. M. Da Costa.**
Nach der sechsten Auflage des Originals deutsch herausgegeben
von Prof. Dr. **H. Engel** und Dr. **C. Posner.**
Zweite neu bearbeitete Auflage.
1887. gr. 8. Mit 40 Holzschn. 12 M.

Die Zimmer-Gymnastik.
Anleitung zur Ausübung activer, passiver u. Widerstands-Bewegungen ohne Geräthe
nebst Anweisung
zur Verhütung von Rückgrats-Verkrümmungen von Geh. San.-Rath Dr. **B. Fromm.**
Zweite Auflage.
Mit 72 in den Text gedruckten Figuren.
1888. gr. 8. In Calico gebunden. 3 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben ist erschienen:

Ueber Paralysis agitans
(Schüttellähmung.)
von Dr. **A. Heimann.**
1888. gr. 8. 2 M. 40 Pf.

Verlag von **Ferdinand Enke** in Stuttgart.

Soeben erschienen:

Die degenerativen Krankheiten
des Rückenmarkes.
Anatomisch und klinisch bearbeitet von
Prof. **Dr. Alb. Adamkiewicz** in Krakau.
Mit 6 Taf. in Farbendr. gr. 8. geh. Pr. 7 M.

Psychopathia sexualis.
Mit besonderer Berücksichtigung der conträren Sexualempfindung.
Eine klinisch-forensiche Studie
von
Professor Dr. **R. von Krafft-Ebing.**
gr. 8. geh. 4 M.

Die reizbare Blase
oder
Idiopathische Blasenreizung.
(Irritable bladder, nervous bladder).
Ihre Ursachen, Diagnose und Behandlung
von Dr. **Alexander Peyer.**
8. geh. 2 M.

Verlag von **Hermann Costenoble** in Jena.

Die Ekstasen des Menschen.
Psychologische Studien
von **Paul Mantegazza,**
Professor in Florenz u. Senator des Königreiches.
Einzige vom Verfasser autorisirte deutsche Ausgabe.
Aus dem Italienischen
von Dr. med. **R. Teuscher.**
Ein starker Band, gr. 8. geh. 7 M.
eleg. geb. 8 M. 50 Pf.

Dieses neueste Werk des in Deutschland durch seine „Physiologie der Liebe" „Hygieine der Liebe" und „Studien über die Geschlechtsverhältnisse des Menschen" wohlbekannten und berühmten Verfassers ist gewissermassen eine Folgerung oder Fortsetzung der obigen drei Werke in gleichem Verlage.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

6-1-492

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON **C. WESTPHAL.**

XX. BAND. 1. HEFT.
MIT 6 TAFELN.

BERLIN, 1888.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



NOV 10 1888

I.

Ueber Intentionspsychosen.

Von

Ludwig Meyer
in Göttingen.

Der bestimmende Einfluss psychischer Erschütterungen auf die im Augenblicke vorhandenen Empfindungen, Vorstellungen und Willensrichtungen war bereits der älteren psychologischen Forschung nicht entgangen und hat auf den verschiedensten Gebieten derselben zu anziehenden Beobachtungen geführt. Es sei hier nur an die Rolle erinnert, welche diese Vorgänge im alten wie modernen Wunderglauben spielen. Wiederholt hat in ihnen die Völkerpsychologie die Erklärung mythologischer Anschauungen gesucht und in der Ethik von Spinoza findet sich der, mit meinen einleitenden Worten, fast gleichlautende Satz, dass der Affect, den man gemeinhin als Leidenschaft (Pathema) bezeichne, diejenigen Wahrnehmungen, auf welche gerade die Aufmerksamkeit gerichtet sei, einen bestimmenden Einfluss auf die Richtung unseres Denkens gewinnen lasse. (Eth. pars III.)

Sehr früh schon schien mir das von Spinoza aufgestellte psychologische Gesetz einen leitenden Faden für die, scheinbar oft unentwirrbaren Verschlingungen in den Erscheinungen der Geistesstörungen zu bieten, nur glaubte ich ihm hier die viel allgemeinere Fassung des gegenseitigen Bedingtseins krankhafter geistiger Vorgänge geben zu sollen. In meiner, wohl längst vergessenen Arbeit über die Stimmung etc. (Charité-Annalen 1854) gab ich diesem Resultate meiner vergleichenden Untersuchungen folgenden Ausdruck: „Ist irgend ein Glied in der Kette einer bestimmten psychischen Kategorie verändert, so modificiren sich die übrigen selbst gesunden Glieder später oder früher, der entsprechenden Richtung gemäss in

ihrer Reaction zur Aussenwelt". Ohne Zweifel ist die pathologische Veränderung des Gemeingefühls das erste Glied in dieser Kette, so weit wenigstens meine Beobachtungen reichen. Ist diese Kette aber einmal geschlossen und das geschieht in der Regel sofort mit einer Kraft und Schnelligkeit, welche mich oft an die alte Anschauung von den chronischen Verbindungen in statu nascendi erinnert hat, so kann die Anregung zu dem gesammten krankhaften Vorgange, dem „Anfalle" ebensowohl von der oft völlig accidentell angeregten Vorstellung oder Handlungsintention, wie der ursprünglich krankhaften Sensation ausgehen — der Circulus vitiosus ist fertig. Dabei kann es geschehen, geschieht wohl in der Regel, dass diese Erscheinungen, namentlich in ihrem Zusammenhange, nur in sehr unbestimmter Weise sich im Bewusstsein gestalten. Wenn dann ein bestimmter Sinneseindruck den Ausgangspunkt des krankhaften Anfalls zu bilden scheint, so tritt die Analogie zu bekannten Idiosynkrasien oft in frappanter Weise hervor. Als ein Beispiel muss jener in der genannten Arbeit angeführte Fall dienen, in welchem das Erblicken gelber Rosen jedes Mal unangenehme Gefühle erweckte, ohne dass zugleich die Erinnerung an die heftige Gemüthserschütterung und ihre Veranlassung und noch weniger die an einen in der Nähe befindlichen Strauch mit gerade blühenden gelben Rosen wach geworden wäre.

Es gelang mir damals nicht, diese Ideen an einem einigermassen genügenden Material weiter zu verfolgen, erst die wachsende Zahl und in noch höherem Masse die sich wesentlich gleichbleibende charakteristische Entwickelung der im Laufe der letzten Jahre zu meiner Beobachtung gelangenden Fälle brachte mich zu der Ueberzeugung, dass ihre Zusammenfassung zu einer besonderen Gruppe für die klinische Betrachtung vortheilhaft genug sei, um sie durch eine besondere Bezeichnung hervorzuheben. Die von mir gewählte geht von der krankhaft gesteigerten Aufmerksamkeit (Intentio) auf eine gerade vorhandene Wahrnehmung aus, weil diese Beziehung dem Beobachter wie dem Patienten selbst zunächst am meisten auffällt, auch habe ich dabei wohl an gewisse Analogien zum Intentionstremor mit seiner Abhängigkeit von intendirten Bewegungen gedacht. Bei der Mittheilung der Fälle beschränke ich mich auf das Wesentliche. Nähere Angaben über Zeit und Ort sind aus Gründen ärztlicher Discretion absichtlich vermieden.

Der Fall, über welchen ich nun zunächst berichte, war wegen seiner eigenthümlichen motorischen Beziehungen, längere Zeit als eine besondere Art convulsivischen Leidens, dem Intentionszittern vergleich-

bar, angesehen und behandelt worden, nur hat mich dieses in ihren Folgen nicht ganz harmlose, diagnostische Missverständniss darin bestärkt, der analogen Beziehung: „Intentionspsychosen“ vor anderen mehr oder weniger zutreffenden den Vorzug zu geben. Der Patient, ein junger juristischer Beamter, stammte aus einer gesunden, nicht zu Geisteskrankheiten disponirten Familie, hatte aber gegen das Ende der Entwickelungsperiode an einer, bald vorübergehenden Geistesstörung, der eigenen Darstellung nach, einer Melancholie, gelitten. In befriedigenden äusseren Verhältnissen, geistig gut beanlagt und nicht ohne Neigung Jurist, hatten ihn weder Sorgen, noch Examinasnöthe sonderlich behelligt. Bei einer von Kindheit auf kräftigen Constitution war er niemals längere Zeit ernstlich krank gewesen, abgesehen vielleicht von der erwähnten psychischen Störung.

Bei einem Landgerichte beschäftigt, ereignete es sich, dass er, da ein Gerichtsschreiber zufällig fehlte, von dem Vorsitzenden um Uebernahme des Protokolls ersucht wurde. Während der Führung desselben bemächtigte sich seiner ein eigenthümlicher, schwer zu beschreibender Zustand. Er fühlte sich wie von einem plötzlichen Schwindel ergriffen, bemerkte indess weder die bekannten Drehbewegungen, noch Unsicherheit in seinen Bewegungen — es war ihm, als verstände er das Dictat nicht und würde Unsinn schreiben. In Folge dessen, so glaube er, fühlte er sich befangen, ängstlich; dabei hatte er Herzklopfen und einiges Opressionsgefühl. Obwohl beim Vorlesen des Niedergeschriebenen Ausstellungen nicht gemacht wurden, er sich auch selbst von der Richtigkeit desselben überzeugt hatte, überfiel ihn doch das nächste Mal bei gleicher Veranlassung derselbe Zustand, dieses Mal aber gesellte sich ein Zittern der rechten Hand hinzu, welches ihn trotz aller Anstrengung zwang, sein Vorhaben aufzugeben. Dieses Zittern wiederholte sich nun mit dem gleichzeitigen stärkeren oder schwächeren „Schwindelanfalle“ bei jedem Versuche des Protokollirens, sehr bald fühlte er sich durch die gleichen Erscheinungen behindert, etwas während einer Gerichts-Verhandlung niederzuschreiben, dann sobald er sich während des Schreibens beobachtet glaubte, überhaupt in Gegenwart Anderer. Allein auf seinem Zimmer fühlte er keine Behinderung, machte sich beispielsweise bei seinen Actenarbeiten die gewohnten Aufzeichnungen, erledigte, ganz wie vordem, einen sehr lebhaften Briefwechsel.

Ich liess den jungen, das Bild blühender Gesundheit darbietenden Mann, ohne Dictat, ganz nach Belieben schreiben, vermied dabei ihn anzusehen, bemühte mich vielmehr, indem ich in ein Buch blickte, den Anschein völliger Nichtbeachtung zu erwecken, was auch im An-

fang zu gelingen schien, denn ich hörte zuerst nur das regelmässige Schreibgeräusch. Sehr bald, nach 1—2 Minuten, kratzte die Feder, von kürzeren Pausen unterbrochen, auf dem Papier umher und ich erblickte ihn mit rothem ängstlichen Gesichte und heftig zitternder Hand, sich vergeblich bemühend, weiter zu schreiben. Er hatte nur eine Linie (Folio) ohne Anstoss geschrieben. Die zweite zeigte bereits erhebliche Schwankungen. Die dritte war völlig unleserlich; seinen Namen konnte er indess noch ziemlich deutlich herausbringen. Der Puls war klein und etwas frequent, er klagte über ein Gefühl von Benommenheit und Aengstlichkeit, Herzklopfen, Unsicherheit der Bewegungen. Von letzterer war aber bei den sofort vorgenommenen Versuchen Nichts zu bemerken. Der aufgelegten Hand machten sich die Herzbewegungen gar nicht bemerkbar, eine Empfindung erhöhten Druckes oder von Beklemmung in den Praecordien war nicht vorhanden. Der sehr rasch wieder beruhigte Kranke zeigte in einer kürzeren Unterredung ein völlig objectives Urtheil über diese Anfälle — irgend ein Anhaltspunkt für eine ausserhalb derselben bestehende geistige Störung ergab sich nicht. Die Anfälle bestanden über zwei Jahre — jede (locale wie allgemeine) Behandlung, und es war so ziemlich Alles versucht, hatte sich als erfolglos erwiesen und ich glaubte nur rathen zu sollen, die Gelegenheitsursache so lange als möglich (mindestens 1 Jahr lang) zu meiden und sich mittlerweile auf dem Gute seines Vaters mit Landwirthschaft zu beschäftigen. Ueber den weiteren Verlauf dieses in der That typischen Falles fehlt mir leider jede Nachricht.

Das Zusammentreffen von Vorkommnissen, wie die eben erwähnten, ist natürlich selten. Um so bedeutsamer tritt gerade bei ihnen das pathologische Gesetz, unter welchem sie sich zu Anfallssymptomen umgestalten, hervor, und glaubte ich desshalb hier eine eingehendere Darstellung mittheilen zu sollen. Die Häufigkeit und Eindringlichkeit gewisser Sensationen erklärt ohne Weiteres die erhebliche Rolle, welche ihnen in den Intentionspsychosen zufällt und oft geradezu bestimmend auf ihre Form wirkt. Soweit die eigene Erfahrung reicht, sind aus keinem anderen Grunde Anfälle mit dem Character des Höhenschwindels bei nervösen Personen etwas überaus Gewöhnliches und ihnen zunächst steht aus gleicher Veranlassung der Platzschwindel in seinen mannigfachen Formen, die von Westphal bekanntlich bezeichnete und dargestellte Platzangst. Es seien einige Beispiele, bei denen der pathologische Character stärker hervortritt, in Folgendem zusammengestellt.

Ein hereditär erheblich belasteter, seit längerer Zeit durch Exa-

menarbeiten geistig übermüdeter Studirender der Philologie wurde bei seinen Studien, vornehmlich in den Vormittagsstunden, durch plötzlich auftretendes, zwar nur kurze Zeit andauerndes, aber mit einem zunehmenden Gefühl ängstlichen Unbehagens verbundenes Herzklopfen gestört. Sein Arzt rieth zu ausgiebigen öfteren Bewegungen in freier Luft. Nach einem längeren ermüdenden Spaziergange sich auf dem Balkone eines hoch gelegenen Vergnügungslokales ausruhend, fühlte er sich plötzlich wieder von dem erwähnten Anfalle ergriffen, aber jetzt von der Vorstellung, ja von dem Triebe begleitet, sich in die Tiefe, in welche er hinabschaute, zu stürzen. Seitdem kehrten Anfälle mit dem Charakter des Höhenschwindels bei der geringsten und selbst ohne jede äussere Veranlassung auf. Die in verschiedensten Richtungen (Ruhe, Zerstreuung, Hydropathie etc.) versuchte Behandlung hob zwar das Allgemeinbefinden, blieb aber ohne wesentliche Rückwirkung auf die Anfälle und deren Charakter. Ich rieth aus naheliegenden Gründen zu einer Behandlung, welche ausschliesslich das typische Anfallsmoment berücksichtigte, und ging dabei von dem Gedanken aus, dass die sehr gesteigerten wirklichen Sensationen die illusorischen krankhaften zu verdrängen vermöchten. Eine in Begleitung eines ärztlichen Verwandten und vor Allem eines zuverlässigen intelligenten Alpenführers unternommene Fussreise in den Alpen brachte nach Ueberwindung der ersten, wie man denken kann, sehr erheblichen Schwierigkeiten, unerwartet schnell den gehofften Erfolg; die Anfälle waren endgültig beseitigt. Nach Erledigung des Examens hat der Genesene noch eine Reihe von Jahren als Lehrer an einem Gymnasium mit Anerkennung gewirkt — dann stellte sich eine Geistesstörung ein, in welcher ich an dem mir zugeschickten Patienten eine partielle Verrücktheit erkennen musste.

Das Auftreten von Anfällen mit dem Charakter des Höhenschwindels im Beginn einer allgemeinen progressiven Paralyse bei einem von Jugend auf an Arbeiten in grösserer Höhe gewöhnten Zimmermann (s. Archiv 1868, S. 13) erinnert durch den Einfluss einer gewohnheitsgemässen Thätigkeit auf die Gestaltung des neuropathologischen Vorgangs an gewisse Beschäftigungsneurosen. Noch deutlicher trat diese Analogie bei 3 in verschiedenem Grade psychisch erkrankten Predigern hervor, bei denen ihre Kanzel, auf welcher sie bereits viele Jahre lang gewirkt hatten, Anfälle mit krankhaftem Höhenschwindel hervorrief. In dem einen Falle bestanden wohl im Zusammenhange mit Nasenpolypen längere Zeit asthmatische Zustände — doch konnte nicht ermittelt werden, ob dieselben sich vor den specifischen Anfällen besonders bemerklich gemacht hatten,

auch schwanden letztere nicht, nachdem das Asthma durch Entfernung der Nasenpolypen gehoben war. Sicher durfte er sie erwarten, wenn er einige Zeit auf einem keineswegs besonders steilen oder von einem steilen Abhange begrenzten Wege ging, den er daher sorgfältig mied; indess traten die Anfälle auch gelegentlich auf völlig ebenen Wegen auf, namentlich nach Stolpern durch Anstossen an einen Stein oder dergl. Der „Wegeschwindel“ verlor sich im Verlaufe mehrerer Jahre, hauptsächlich wohl unter der Einwirkung ausgedehnterer Wanderungen im Harz und in Thüringen, zu denen sich der willensstarke Mann förmlich gezwungen hatte. Die Kanzel zu besteigen hat er sich aber nicht überwinden können und hält er noch heute seine Predigten vom Altarplatze aus. Bei meinem zweiten gleichfalls schon älteren Prediger entwickelten sich die Anfälle sofort mit einem so starken triebartigen Zuge zum Hinabstürzen, dass er nach gehaltener Predigt die Kanzel nicht zu verlassen vermochte, sich an den Rand derselben mit beiden Händen anklammerte und nur unter Beihülfe mehrerer Personen aus dieser Stellung befreit werden konnte. Der hochbegabte Mann, ein ausgezeichneter Prediger und gelehrter Kenner mehrerer orientalischer Sprachen, stammte aus einer stark belasteten Familie, hatte nur an nervösen Beschwerden, aber bisher niemals an einer Geistesstörung gelitten. Eine solche entwickelte sich nur allmählich im Anschluss an die geschilderten Anfälle von Höhenschwindel in höchst eigenthümlicher Weise, gleichsam durch Verallgemeinerung der ihnen zu Grunde liegenden Wahnideen. Zunächst beschränkten sich, wie in dem vorigen Falle, die Anfälle, welche sich, soweit der Kranke die ihn im Moment beherrschenden Empfindungen und Vorstellungen mitzutheilen vermochte, dessen eigenem Bewusstsein durch eine allerdings unklare Furcht vor dem Hinabstürzen darstellten, nicht auf die Kanzel, sie traten häufiger und häufiger in jeder beliebigen Lage auf, mochte dieselbe dem Auftauchen derartiger Befürchtungen auch geradezu widersprechen, dann erweckte jede, einigermassen entschiedene Aenderung der Stellung, Bewegung und dergl. mehr. Beängstigungen mit Wahnideen der Gefährdung, des Verbotenen und selbst der Bedrohung mit fast hallucinatorischem Character. Oft schien jedem Entschluss zu irgend einer Handlung, mochte dieselbe auch noch so harmlos sein und in der Regel gewohnheitsgemäss ohne besondere Aufmerksamkeit, ausgeführt werden, sich sofort diese „Hemmungsempfindung“ entgegen zu stellen und bedurfte es dann nicht selten des Eingreifens seitens eines Wärters. Letzterer musste beispielsweise auf Spaziergängen bei stärkeren Biegungen des Weges den Kranken einige Schritte in diese hineinziehen,

sonst blieb er stehen wenn der eine Stiefel angezogen war, das Anziehen des anderen einleiten; geschah letzteres nicht, so blieb der Patient unter Umständen stundenlang in der zuletzt eingenommenen Stellung sitzen. Dass die intellectuelle Begabung nicht gelitten hatte, war unzweifelhaft. Es ergab sich das nicht nur aus dem schriftlichen Verkehr mit Amtsbrüdern und seinem Bruder, einem namhaften Linguisten an einer Universität, er hielt, allerdings einigermassen genöthigt, völlig unvorbereitet eine Predigt in der Anstaltskirche, welche durch ihren Gedankenreichthum wie ihre vollendete Form geradezu einen erschütternden Eindruck auf die Zuhörer machte, namentlich als er in völlig freier Weise auf die eigene Erkrankung das Thema der Predigt anwandte.

Ein jüngst von mir beobachteter Fall bildet in so fern ein Seitenstück zu dem eben berichteten, als es sich hier gleichfalls um eine Art Verallgemeinerung des specifischen durch die Stellung auf der erhöhten Kanzel in seiner Richtung bestimmten krankhaften Gefühls handelt. Ein jüngerer Prediger, welcher in den späteren Entwicklungsjahren an leichteren hysterischen Anwandlungen (Herzklopfen, Oppressions- und Globusgefühl, Scheitelschmerz, Onanie wurde geleugnet) gelitten hatte, war mit einer sehr nervösen Frau verheirathet und dadurch, wie er meinte, selbst wieder hochgradiger nervös geworden, er empfand zuerst auf der Kanzel, meist im Beginn der Predigt, eine Art Höhenschwindel; er fürchtete ohnmächtig hinabzustürzen. Dann stellten sich diese krankhaften Empfindungen, jedoch wesentlich als Gefühl drohender Ohnmacht bei anderen Amtshandlungen in der Kirche ein, später schon, sobald er die Kirche betreten hatte, glaubte er dieselbe nicht wieder lebend verlassen zu können; thatsächlich aber sind eben von Anderen wahrgenommene Störungen des Gottesdienstes nicht vorgekommen. Die verschiedenartigsten Curversuche brachten höchstens vorübergehende Besserung, auch die von einer Autorität auf dem Gebiete der Neurologie, welcher die Krankheit als Neurasthenia cerebro-spinalis bezeichnete, versuchte Weir-Mitchell'sche Cur, blieb ohne wesentlichen Erfolg. Der Kranke hatte sich wiederholt versetzen lassen, zuletzt in eine Gebirgsgegend, von dieser auch von dem rathlosen Hausarzte empfohlenen „Luftveränderung“ Besserung erhoffend. Mein Rath, einige Zeit vor dem Betreten der Kirche eine grösse Dosis (3,0—5,0) Bromkalium zu nehmen und dieser, unmittelbar vor Beginn des Gottesdienstes, ein Glas Portwein folgen zu lassen, soll wenigstens im Anfang eine Abschwächung der Anfälle bewirkt haben; über den weiteren Verlauf erhielt ich keine Nachrichten.

Die grosse Aehnlichkeit des Falles, wie er sich definitiv gestaltete, mit den von der Platzangst gegebenen Beschreibungen bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung. Dass auch diese, an einen bestimmten, sie im Moment des Anfalls scheinbar begründenden Vorfall anknüpfend, sich eigentlich aus dem Höhenschwindel entwickelo, will ich an zwei Fällen darthun, welche einer genaueren sicheren Analyse ihrer psychischen Momente günstig waren. Der erste, wegen seiner Intelligenz und Geschicklichkeit geschätzter Subalternbeamter aber Säufer und wegen periodischer alcoholistischer Erregungszustände der Göttinger Irrenanstalt übergeben, aber kaum noch als eigentlicher Geisteskranker zu betrachten, leidet in höchstem Maasse an den Symptomen der Platzangst. Das Ueberschreiten mässig grosser und völlig von Mauern oder Gebäuden begrenzter Plätze meidet er auf's äusserste. Muthet man ihm z. B. zu den etwa 100 Schritt breiten und 50 Schritt tiefen mit Rasenplätzen und einigem Gebüsch versehenen Binnenhof in letzterer Richtung zu überschreiten, so versucht er es, allerdings freiwillig nur, indem er sich dicht an den Gebäuden hält. Nöthigt man ihn, allein in der Mitte hinüberzugehen, so wird er ängstlich, zittert, benimmt sich geradezu verwirrt, jammert und wirft sich zuletzt zu Boden. Aber diese Erscheinungen stellen sich nur ein, so lange er auf dem mittleren breiten und harten Kiesweg bleibt; sobald er einen der diesen Weg begrenzenden Rasenflächen betritt, beruhigt er sich sofort und geht bis zum Rande desselben weiter, um dann behende den längs der Gebäude laufenden Querweg zu überschreiten, als ob er sich freue, nun in Sicherheit zu sein. Fast in völlig gleicher Weise konnte in dem zweiten Falle leicht der Nachweis geführt werden, dass die im Uebrigen durchaus charakteristische Platzangst im letzten Grunde sich vielmehr auf den gepflasterten Boden beziehen liess. Die Furcht, die gepflasterten Plätze seiner Heimathsstadt, einer der grössten Städte Norddeutschlands, zu überschreiten, war zuerst nach der Rückkehr von einer Erholungsreise in der Schweiz bemerkt worden, welche durch einen in seinen psychischen Folgen zunächst wenig beachteten Unfall unterbrochen wurde. Er glitt auf einem der über die Alpenpässe führenden gewöhnlichen gepflasterten Saumpfade aus und verstauchte sich den Fuss. Der von jeher zur Hypochondrie geneigte, auch im Allgemeinen sehr nervöse Mann, ein hochstehender und gelehrter Jurist und in der Beobachtung jeder seines geistigen und körperlichen Zustandes nur zu sehr geübt, fühlte im gleichen Masse, obwohl der Gedanke der Gefahr dem geübten, noch dazu von einem tüchtigen Führer begleiteten Alpentouristen überhaupt fern lag, auch von der Oertlichkeit

kaum begünstigt erschien, sich von einem Drange hinzufallen und den nicht sonderlich steilen Weg weiter hinabzugleiten ergriffen, den er nur mit Hülfe des Führers überwand. Als er nun nach Wiederherstellung seines Fusses den gleichen Weg zur Rückkehr benutzend, die Wegstelle wieder erkannte, wo er den Unfall erlitten, „überlief es ihn plötzlich mit einer Schwäche“ und er kam sich so unsicher in seinem Gehen vor, dass er sich längere Zeit beim Weitergehen auf den Arm seines Führers stützen musste. Seitdem fühlte er sich in ähnlicher Weise gestört, wenn er gepflasterte Plätze oder sehr breite gepflasterte Strassen zu überschreiten hatte, suchte dieser Eventualität nach Möglichkeit aus dem Wege zu gehen, machte z. B. grössere Umwege oder gab den Gang auch auf. Begleitete ihn Jemand, so ging es damit besser, liess sich das Ueberschreiten des Platzes nicht vermeiden, so setzte er den mit einer Spitze versehenen Stock fest auf, sah auf dem Boden jeden Stein an und kam schliesslich erschöpft und schweissbedeckt hinüber.

Die Betheiligung der motorischen Seite des Seelenlebens an den bisher geschilderten Zuständen lässt sich schwerlich verkennen. Sie macht sich indess, abgesehen von der Beeinträchtigung der normalen Innervation in der Richtung der Intention (Erschlaffung, Zittern etc.) wesentlich in dunklen Hemmungs- und Drangerscheinungen geltend, wie sie namentlich beim Höhenschwindel hervortreten. Bestehen während des Anfalles impulsive Erregungen, durchaus ebenso zufällig wie die Sensationen und in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit dem krankhaften Vorgange, so kann es ebenfalls unter den lediglich zufälligen, oft kaum zur rechten Ausbildung gelangenden Vorstellungen, zu jenen eigenthümlichen Ausbrüchen kommen, welche bei dem Zurücktreten jener ohnehin schwachen Zwischenglieder im Bewusstsein völlig unvermittelt erscheinen und nicht am wenigsten die forensische Praxis zur Aufstellung der bekannten specifischen Krankheitsformen gedrängt haben, welche schon durch ihre lediglich die perverse Handlung hervorhebende Bezeichnung, den Widerspruch der Gesetzgebung und Rechtsprechung hervorriefen. Selbstverständlich würde die Forderung, in jedem gegebenen Falle den Zusammenhang der psychichen Vorgänge nachzuweisen, unerfüllbar und selbst vom Standpunkte des Richters aus, unbillig sein. Die Erklärung ärztlicher Erfahrungen beruht fast stets auf der genauen Beobachtung und Unterstützung eines verhältnissmässig geringen Materials und ihre Anwendung auf die gleichgearteten Fälle ist dennoch, nach allen Regeln empirischen Wissens, durchaus statthaft. Die Darlegung eines solchen, jedem gebildeten Laien, hier dem Richter, verständlichen

Zusammenhanges, in einigen, einer genaueren Analyse zugänglichen Fällen möge diese Anschauungen in ein helleres Licht setzen.

Ein junger Kaufmann aus einer kleineren Stadt consultirte mich vor einer Reihe von Jahren wegen eines in den letzten Wochen fast täglich stärker auftretenden „Triebes“, seinem einzigen, erst wenige Monate alten Kinde, den Hals abzuschneiden. Die Mutter seines Vaters und eine Schwester seiner Mutter sollen geisteskrank gewesen sein, er selbst hatte sich körperlich wie geistig normal entwickelt, erfreute sich guter Verhältnisse und hatte sich vor einem Jahre nach Neigung verheirathet. Abgesehen von einigen leichten Erkältungen war er auch in dem eben vorübergegangenen weiter nicht krank. Erst gegen das Frühjahr hin habe er, wie er glaube, in Folge heftigen Aergers im Geschäfte und mit Verwandten, sich nicht so wohl gefühlt — sein Appetit habe gelitten, der Schlaf sei öfter gestört gewesen und habe er dann in der Nacht manchmal trübe Gedanken gehabt, von denen er sich aber leicht wieder freigemacht, da sie unbegründet gewesen. Eines Morgens, wie er glaube, nach einer schlechteren Nacht, sei es ihm „plötzlich dumpf im Kopfe geworden, er habe gerade das Brodmesser ergriffen, aber das Brod zum Frühstück nicht schneiden können“, „es habe ihn überlaufen und sei er dabei zitterig und machtlos geworden“. Wie er nun, ohne sich dabei etwas zu denken, seine Frau und das Kind, das jene auf dem Schoosse gehabt, angesehen habe, habe er plötzlich das Messer fester gefasst und es sei ihm gewesen, als solle er mit demselben dem Kinde den Hals abschneiden. Diese „Versuchung“ habe sich nun zuerst unter den gleichen Umständen, später auch, wenn er das Kind sonst gesehen, wiederholt — bisher sei er ihr dadurch entgangen, dass er das Zimmer, in welchem sich das Kind befand, wenn er sie spüre, verlasse — aber der Trieb sei so stark, dass er fürchte, die That doch noch einmal ausführen zu müssen. Da mein Rath, sich sofort unter der Aufsicht und Behandlung einer Irrenanstalt zu begeben, entschieden abgelehnt wurde, so drang ich darauf, dass er unter irgend einem Vorwande zu einem Verwandten verreise, dort nach den gegebenen ärztlichen Vorschriften lebe und nicht eher zurückkehre, als bis Schlaf und Ernährung wieder hergestellt und jene perversen Empfindungen zurückgetreten seien. Als er mich nach etwa zwei Monaten wieder aufsuchte, durfte ich ihn und nicht am wenigsten zu meiner eigenen Gemüthserleichterung als genesen betrachten; er ist es auch, soweit die späteren Erkundigungen erreichen, geblieben. Dass mir bei der ganzen Angelegenheit nicht wohl war, bedarf kaum der Erwähnung. Wiederholt schwankte ich in dem Entschlusse, die dem Patienten zuge-

sicherte ärztliche Discretion zu halten, und stand im Begriffe, die Behörden oder doch die Familie des Patienten zu dessen Sicherstellung zu veranlassen. Doch will ich auf die Betrachtungen, zu welchen dieser Fall auf dem Gebiete ärztlicher Ethik führen möchte, hier nicht näher eingehen.

In gleicher, nur leider mit der Ausführung des Impulses abschliessenden Weise, entwickelten sich die homicidalen Anfälle bei einem bereits geisteskranken, bereits längere Zeit, meiner Auffassung nach, an partieller Verrücktheit leidenden Landmanne. Eine der öfter eingetretenen Zufälle (Schauer) mit Klagen über immerwährende Schmerzen der Eingeweide, Gefühl von Angst und Betäubung, Arbeitsunfähigkeit, untermischt mit solchen über Verarmung, Verhungern etc. hatten ihn das Haus hüten lassen, während seine Frau mit den Dienstboten und den älteren Kindern zum Heuen gegangen war. Die Aufsicht war, wie oft vorher bei gleicher Veranlassung, ihm überlassen worden. Die Kinder waren auch stets ordentlich von ihm gehalten worden. Eben hatte er das jüngste, etwa ein Jahr alte Kind, auf den Tisch gesetzt, um es umzukleiden, als sein Blick auf das grosse Brodmesser, welches auf dem Tische liegen geblieben war, fällt. Es ergreifen und dem Kinde mit einem Ruck den Hals bis auf die Wirbelsäule durchschneiden, war ein Moment.

Wiederholt hat er später versichert, er wisse nicht, was er sich etwa dabei gedacht — das Messer habe auf dem Tische gelegen und da habe es sein müssen. Hätte das Messer nicht vor ihm gelegen, so würde das Kind noch leben — so aber habe es nicht anders sein können. Wäre nicht gerade der Nachbar dazu gekommen, so würde er auch dem anderen in der Stube befindlichen Kinde den Hals abgeschnitten haben. In den ersten Jahren seines Aufenthaltes in der Irrenanstalt beschränkten sich für gewöhnlich die Klagen des Kranken auf die vorerwähnten hypochondrischen Beschwerden und seine Furcht vor Verarmung. Zeitweise traten Zustände grösserer Erregung auf — das Gesicht war roth, zeigte einen zugleich stuporösen und wilden Ausdruck, die Zunge und Hände zitterten, der Puls war klein und frequent — zugleich stiess der Kranke die fürchterlichsten Flüche und Drohungen aus. Diese Anfälle waren anfänglich nur von kurzer Dauer und gingen in der Regel ohne Anstoss vorüber, später erstreckten sie sich über ganze Tage und Nächte und erforderten Isolirung. Ein derartiger Anfall schien einmal dadurch hervorgerufen, dass der bis dahin mit anderer Feldarbeit ruhig beschäftigte Kranke in Folge eines Versehens des Wärters zum Mähen benutzt wurde. Er schwang die Sense in fast wilder Weise, dass er dadurch auffiel —

als man sich ihm näherte, rief er: „Kopf ab, Kopf ab, Alles Kopf ab“. Das stark geröthete Gesicht hatte den beschriebenen stuporös-erregten Ausdruck. In den letzten vier Jahren seines Lebens hatte sich neben den depressiven Wahnideen Grössenwahn entwickelt, wesentlich in religiöser Richtung.

Bei zahlreichen an angeborenem Schwachsinn leidenden Geisteskranken stellen sich, namentlich beim Herannahen der Entwickelungsjahre, zeitweise Erregungszustände verschiedener Art ein, welche bei Wiederholungen gerne eine gewisse Gleichförmigkeit der Ideen und Handlungen annehmen und auch in dieser Ausdehnung an die Erregungszustände der Epileptiker erinnern. Auch hier gelingt es unter günstigen Umständen, das Accidens festzustellen, welches bestimmend auf die Richtung des Anfalls eingewirkt hat.

Ein zwölfjähriger, idiotischer Knabe (mittleren Grades) seit vielen Jahren an, als epileptisch gedeuteten Anfällen, stuporöser Erregung leidend, ohne zu erheblichen Ungelegenheiten Veranlassung gegeben zu haben, zerschlug plötzlich am Familientische den vor ihm stehenden Teller und von da ab in späteren Anfällen, das in seinem Bereiche befindliche zerbrechliche Geschirr. Der Vater theilte mir auf Befragen mit, dass allerdings der aufwartenden Dienstmagd gerade vor dem ersten Anfalle dieser Art eine Schüssel entfallen und zertrümmert sei; der Knabe sei dabei von heftigem Schreck zusammengefahren. Nach einer methodischen Bromkaliumbehandlung sind die Anfälle zwar weniger intensiv und namentlich weit seltener geworden — aber in der einmal angenommenen Form des Geschirrzertrümmerns — haben sie sich noch nicht (sie bestehen über drei Jahre) verändert.

Von vorneherein dürfte man geneigter sein, den sexuellen Erregungen den grössten ausschliesslichen Einfluss auf die Art und Weise ihres Auftretens zuzuschreiben. Wenn, was ja selbstverständlich ist, auch die anderweiten Erregungszustände (Zorn, Angst etc.) in den durch sie hervorgerufenen Erscheinungen zu einem entsprechenden Ausdruck gelangen, so hat man doch vielfach annehmen zu müssen geglaubt, dass den bekannten abnormen Entäusserungen des Geschlechtstriebes, seiner Befriedigung am gleichen Geschlecht, an Thieren, Kindern, den Entblössungen u. dgl. m. stets eine entsprochene Perversion gewissermassen eine Parästhesie des Geschlechtssinnes zu Grunde liege, welche gleich anderen Geistesstörungen, angeboren, dem Organismus von vorneherein imprägnirt (die conträre Sexualempfindung Westphal's) oder erworben werden könnten. Dieser Anschauung bin ich selbst längere Zeit in meinen Beobachtungen wie in der Dar-

legung forensischer Fälle gefolgt. Um so überraschender und eindringlicher musste daher die nicht mehr abzuwehrende Thatsache wirken, dass gerade in den sog. sexuellen Psychosen das accidentelle Moment sich unverhältnissmässig häufig und deutlich geltend machte. Eine unbefangene Würdigung der geschlechtlichen Sitten oder vielmehr Unsitten der antiken und in gleichem Masse der heutigen mohamedanischen Völker hätte freilich gerade dieses Verhalten erwarten lassen dürfen. Auch dürfte es nicht unbekannt sein, wie häufig Institute, in denen Personen des gleichen Geschlechtes in enger Gemeinschaft leben, zu wahren Pflanzstätten unnatürlicher Geschlechtsbefriedigung geworden sind. Hier will ich mich indess auf pathologische Zustände beschränken und den bisherigen Mittheilungen die wenigen sog. sexuellen Psychosen anreihen, bei denen ein Zweifel wohl nicht aufkommen kann, dass der Impetus sexualis in der Form seiner Entäusserung lediglich dem Gesetze der Intention folgte.

Verrückte wie Idioten lassen nicht selten in Wahnideen wie Handlungen Aeusserungen eines perversen Geschlechtstriebes erkennen, beim angeborenen Schwachsinn liegt, soweit das männliche Geschlecht in Betracht kommt, die Sache wohl sehr einfach. Mannbare Idioten finden bei Annäherungsversuchen an das andere Geschlecht fast stets nur Hohn und Spott, daher suchen sie ihre geschlechtliche Befriedigung so häufig bei Kindern und Thieren. Dagegen führt es nur selten zu einem bestimmteren Ergebniss, wenn man sich bemüht, den sexuellen Factor aus dem Wust der krankhaften Ideen herauszuschälen.

Bei einem Lehrer, welcher päderastische Neigungen mit grosser Hartnäckigkeit verfolgte, während er andererseits bestrebt schien, die eigenen päderastischen Angriffen ausgesetzten Posteriora durch permanentes Andrücken an die Wand zu schützen, war der naheliegende Verdacht, im Beginn der Geisteskrankheit einige der von ihm unterrichteten Knaben missbraucht zu haben, wohl nicht unbegründet. In anderen Fällen, namentlich bei unzüchtigen Angriffen auf Kinder, schienen hypochondrische Wahnideen den ersten Anstoss gegeben zu haben. Bei einem, von Jugend auf mit Wahnideen belasteten intelligenten und gut unterrichten Gutsbesitzer, welcher mit allen seinen Extravaganzen nach Art der meisten partiell Verrückten pedantisch an bestimmten Lebensregeln hing und über alle „Vorkommnisse“ mit weitläufigen Betrachtungen in ein Tagebuch eintrug, knüpften, es liess sich das mit aller Bestimmtheit nachweisen, die periodisch auftretenden päderastisch und sodomitisch gestalteten Insulte, an das bekannte Gebahren geschlechtlich erregter männlicher Thiere (Hunde, Pferde)

an das ihm als Knabe während einer Steigerung seines pathologischen Geisteszustandes zu Gesicht gekommen war. Es lag hier, wie sich bei dem noch jungen und kräftigen Manne unschwer feststellen liess, auch nicht entfernt ein besonders sexueller Orgasmus vor. Aus jenen ersten Eindrücken hatten sich eben Wahnideen entwickelt, welche in den Exacerbationen der Erkrankung eine hallucinatorische Lebhaftigkeit gewannen und zu den entsprechenden sexuellen Insulten führten. Ausserhalb dieser, im Allgemeinen seltenen Attacken, wurden die Wahnideen, nach Art der partiellen Verrücktheit, in der Form feststehender Ueberzeugungen geltend gemacht, sobald sich eine Gelegenheit dazu bot; auch mangelte es nicht an den bekannten endlosen schriftlichen Elaboraten mit den charakteristischen, nicht selten mehrfachen Unterstreichungen von Worten und ganzen Sätzen. Im Uebrigen war die gesammte Führung eine so verständige, dass lediglich ein offenkundiger Skandal endlich die Ueberführung in die Irrenanstalt veranlasste.

Ungewöhnlich häufig, meiner Meinung nach, jedenfalls weit häufiger, als man im Allgemeinen in den massgebenden Kreisen vorauszusetzen scheint, sind jene Anfälle, welche ohne irgend eine andere geistige Störung, eine Befriedigung des Geschlechtstriebes nicht unmittelbar, sondern auf Umwegen erstreben; oft ist das geschlechtliche Moment nur „symbolisch" angedeutet und daher nicht ohne Weiteres zu eruiren. In dieses Gebiet gehören die verschiedenartigsten Demonstrationen mit den entblössten Geschlechtstheilen und anderen sonst bedeckt gehaltenen Körpertheilen, das Aneignen und Tragen von Kleidungsstücken oder sonstigen, Personen anderen Geschlechtes gehörenden, Gegenständen etc. Es genüge die nähere Mittheilung zweier, längere Zeit genau beobachteter und in jeder Beziehung charakteristischer Fälle.

Der eine, welcher seiner Zeit bei den betheiligten Gerichten und Schulbehörden bis zum Ministerium des Unterrichts selbst nicht gegeringes Aufsehen und wiederholte Begutachtungen veranlasste, bezieht sich auf einen der wiederholten Entblössung seiner Geschlechtstheile angeklagten Lehrer der Mathematik und Naturwissenschaften an einem Gymnasium. Hereditär nicht belastet, war sein Leben, abgesehen von den letzten, diesem Vorfalle voraufgehenden Jahren, in jeder Beziehung normal, seinen Anschauungen und Wünschen gemäss, verlaufen.

Aus Neigung heirathend und in glücklicher Ehe lebend, Vater zweier gutgearteter Kinder, war es für ihn wahrscheinlich verhängnissvoll geworden, dass gerade aus diesen glücklichen Verhältnissen

heraus schwere und dauernde Gemüthsbeunruhigungen erwuchsen. Die Ehe ist eine gemischte und der nicht besonders kirchliche katholische Vater hatte nach den Wünschen der streng lutherischen Mutter das älteste Kind, einen Knaben, lutherisch werden lassen. Diesem mit dem gewöhnlichen Herkommen, nach welchem die in einer gemischten Ehe geborenen Kinder dem Glauben der Eltern, also hier dem katholischen, angehören sollen, in Widerspruch stehenden Verhältnisse, ist es offenbar zuzuschreiben, dass nach einer Versetzung in eine überwiegend katholische Stadt ihm sofort Misstrauen und Uebelwollen seitens der katholischen Geistlichkeit wie seiner durchgängig katholischen Collegen entgegentrat, und zwar in einer auch äusserlich so entschieden hervortretenden Weise, dass der ohnehin wenig energische Mann sich völlig eingeschüchtert fühlte. Der Versuch einer Besserung dieser misslichen Verhältnisse, indem er die in dieser Zeit geborene Tochter durch den katholischen Geistlichen taufen liess, half nicht viel, führte dagegen zu einer Entfremdung der Frau. Dass, wie zuverlässig mitgetheilt wurde, auch die intimeren ehelichen Beziehungen unter derselben litten, darf dabei nicht übersehen werden. Der Mann fühlte sich nicht mehr heimisch zu Hause, suchte häufiger Wirthshäuser auf, trank, ohne gerade unmässig zu sein, doch mehr als er gewohnt war, dehnte seine Spatziergänge immer mehr aus. Dabei fiel es ihm selber auf, wie wenig er, früher ein eifriger Insectensammler, seine Aufmerksamkeit diesem Zwecke zuwandte und für die den Unterrichtszwecken dienende Naturaliensammlung kein Interesse mehr hatte. Er trieb sich eigentlich, wie er meinte, zweck- und rastlos umher; es wurde ihm nur leichter, eine gewisse unbehagliche Spannung, welche sich in geschäftsfreien Zeiten bemerklich machte, zu ertragen. Auf einem dieser Spatziergänge, eben im Begriff seine Blase zu entleeren, bemerkte er zu seinem Schrecken (er ist ein bis zum Lächerlichen peinlich decenter Mensch) sich gegenüber Kindern, welche seine entblössten Geschlechtstheile gesehen haben müssten. Statt sich aber abzuwenden, fühlte er sich wie getrieben, den Penis in der Hand, auf die Kinder (Knaben und Mädchen) loszugehen, welche dann lachend fortliefen. Sofort nachher machte er sich bittere Vorwürfe, zu denen sich die Furcht gesellte, dass der Vorfall bekannt würde. Trotzdem oder, wie er wohl mit Recht bemerkte, gerade deswegen, weil es ihm nun öfter beim Anblick von Kindern wie eine Angst befiel, dass er es thun müsse, wiederholten sich diese Schaustellungen, denen sich gelegentlich frivole Bewegungen und Worte hinzugesellten. So sagte er einem Knaben, dabei den Penis hin und her bewegend, „hast Du auch einen?“ Kleinen Mädchen: „den habt ihr wohl gern,

wisst ihr, was man damit macht?« etc. Die Stellung, die trotz aller Feindseligkeit hochgeachtete Persönlichkeit hielt lange Zeit jeden Verdacht von ihm fern, obwohl Gerüchte über das Vorgefallene in weitere Kreise gelangten. Auch ist es immerhin möglich, dass zu gleicher Zeit ein anderer Mensch diese Entblössung getrieben hat — die Polizei hatte einen solchen im Auge und behauptete, als endlich eine Denunciation gegen den Gymnasiallehrer zum Staatsanwalt gelangte, anfänglich, dass eine Verwechselung vorliege.

Während des Schulunterrichts und im Beisein von Erwachsenen war es ihm bisher gelungen, die Neigung zur Entblössung zu unterdrücken und länger als zwei Jahre hat er, stetsvon der Furcht vor Blosstellung gefoltert, aber unentdeckt, ein, seiner Angabe nach, qualvolles Dasein geführt. Nachdem er auf einem einsamen Wege einer erwachsenen Frauensperson entblösst entgegengetreten war, wurde er, auf deren unzweifelhafte bündige Anzeige hin verhaftet, indess nach einigen Wochen aus der Anklage und Haft entlassen, auf Grund eines Gutachtens, welches von der Voraussetzung einer „Manie impulsiva“, verbunden mit einem mässigen Schwachsinn ausging, und der Göttinger Irrenanstalt zugeführt. Die hier, über einen Zeitraum von fast acht Monaten, auf Veranlassung der oberen Schulbehörde, sich erstreckende genaue Beobachtung hat die gerichtsärztliche Auffassung nicht bestätigen können. Nur gleich in der ersten Zeit seines Aufenthaltes ereignete sich ein seltsamer, leider so rasch verlaufender Auftritt, dass der sofort herbeigeholte Arzt zur eigenen Beobachtung zu spät kam, der aber für den in diesen Mittheilungen festgehaltenen Standpunkt besonders bemerkenswerth erscheinen muss. Der betreffende Herr war, nach eigener, wie einiger in unmittelbarer Nähe befindlicher Wärter Angabe, im Begriffe, eines der grösseren, von den Geisteskranken der besseren Klassen gemeinsam benutzte grössere Zimmer zu verlassen. Beim Hinaustreten konnte er kaum umhin, einen ziemlich langen Corridor in seiner ganzen Länge zu übersehen, auf dem gerade auch aus der von ihm geöffneten Thür ein sehr helles Licht fiel. Der Corridor sollte mit einem neuen Fussboden versehen werden, das mittlere Stück war eben fertig geworden und bot sich den Blicken, im Rahmen des dunklen noch unbedeckten Untergrundes, als eine schmale, hellglänzende Bahn dar. Auf diesen hüpfte nun der bis dahin völlig ruhige Mann (er hatte eine Zeitung gelesen) plötzlich auf einem Beine herunter und zwar ihrer ganzen Länge nach. Sein Gesicht sei dabei sehr roth geworden, und habe einen erregten, fast wüthenden Ausdruck gehabt. Er selbst wusste gleich nachher sowie später keine weitere Auskunft zu geben, als dass er

beim Erblicken des langen weissen Brettes nichts anderes habe thun können. Spassig sei ihm nicht zu Muthe gewesen — gerade vorher habe er sich sehr gedrückt gefühlt, an den, trotz seiner Freisprechung, zu befürchtenden Verlust seines Amtes und an die Lage seiner Familie gedacht. Anfälle dieser oder ähnlicher Art, sei es auch nur in der Form perverser Empfindung, sind später nicht wieder aufgetreten. In der folgenden Zeit, auch nach der Entlassung aus der Anstalt, soweit sichere Beobachtungen reichen, über $1^1/_2$ Jahre, liess sein gesammtes Verhalten Nichts zu wünschen übrig — sein geistiger Zustand musste von seiner Umgebung als ein normaler anerkannt werden, zu einem Verdachte auf eine etwa latent bestehende Geistesstörung lag auch nicht die geringste Veranlassung vor, trotz der Unsicherheit seiner Lage. Er war von seinem Lehramte suspendirt und in völliger Ungewissheit über seine Zukunft.

Zu dem erwähnten symbolischen, psychisch sehr complicirten Entäusserungen sexueller Erregungen, so dass der Betroffene selbst in der Regel sich derselben als solcher kaum recht bewusst wird, gehört der zweite einen jungen Gelehrten betreffende Fall, welcher sich von Zeit zu Zeit Kleidungsstücke weiblicher Dienstboten angeeignet hatte; gelegentlich fand man dieselben in seinem Schlafzimmer, vermuthete Zufall oder Nachlässigkeit, dachte sich wenigstens nichts Besonderes, bis der Betreffende dabei überrascht wurde, ein Paar auf der Leine zum Trocknen aufgehängter Frauenstrümpfe unter seinem Rocke zu verbergen. Von einem älteren, mir befreundeten Verwandten des jungen Mannes, wegen dieses der ganzen Umgebung völlig räthselhaften Verhaltens zu Rathe gezogen, erfuhr ich nun zunächst von letzterem, dass der Vater an einem Gehirnleiden gestorben, ein Bruder Potator und wahrscheinlich geisteskrank sei — eine Schwester galt für sonderbar, war wenigstens erwerbsunfähig. Er selbst von Jugend auf schwächlich und öfter an der Brust leidend (er starb einige Jahre später an Lungentuberculose), habe sich Personen anderen Geschlechts gegenüber von jeher verschüchtert gefühlt, daher den Umgang mit ihnen, auch in der Familie, eher gemieden. Onanie habe er, aber nicht häufig, getrieben. Von Kindheit an leide er in Pausen von 4 Tagen bis 6 Wochen an Migräne. Seit einer Reihe von Jahren, zuweilen gleich nach der Migräne, wie er glaube, etwa seit seinem 16. Jahre kamen in längerem Zeitraume (4—6 mal im Jahre), häufiger im Frühling und Sommer, Zufälle mit Herzklopfen, einem Gefühl von Constriction in der Brust, auch wohl Brausen vor den Ohren und Schwindel. Er sei zwar niemals hingefallen, habe sich auch nicht festzuhalten brauchen, aber er fühle sich doch be-

nommen, unsicher in seinem Bewusstsein, als sei er seiner selbst nicht sicher und könne irgend etwas Unsinniges sagen oder thun. Genauer nach der Art der ihm dann deutlicher werdenden Empfindungen gefragt, meinte er zwar, die geschlechtliche Erregung erschiene wohl erhöht, war aber seiner Sache nicht sicher. In einem solchen Zufalle habe er zuerst ein weibliches Kleidungsstück (Unterhose), welches zum Trocknen aufgehängt gewesen, mitgenommen, das dann später wiederholt. Seit einem Jahre etwa nehme er Kleidungsstücke, wenn er sich unbeobachtet glaube, überhaupt gerne mit und zöge sie an. In der Regel trüge er sie nur Nachts im Bette, indess habe er das Hemd eines Dienstmädchens auch einige Male am Tage unter dem seinigen getragen. Weitere Erklärungen waren nicht zu erlangen. Den curativen Rath eines älteren Freundes, es mit dem Coitus zu versuchen, glaubte er nicht befolgen zu können. Den meinigen, wesentlich darauf hinausgehenden, sich während und nach den Anfällen möglichst im Zimmer zu halten und dann dem betreffenden Dienstmädchen das weggenommene Kleidungsstück mit einem Trinkgeld wieder zustellen zu lassen, hat er ausgeführt und ist, abgesehen von unbestimmten Gerüchten (er galt ohnehin für einen Sonderling), Nichts in die Oeffentlichkeit gedrungen.

Das in den mitgetheilten Fällen, und sie könnten unschwer erheblich vermehrt werden, in dem Verhalten, der Richtung des ganzen Vorganges hervortretende und in der Regel sofort auffällige, ist mit Nothwendigkeit zugleich eine nebensächliche, den pathologischen Charakter kaum streifende Zuthat (Accidens). Die Verwendung des accidentellen Elementes zur Bezeichnung von Geistesstörungen konnte nur die Verschleierung des wesentlichen pathologischen Vorganges begünstigen und bedroht die Psychiatrie mit einem Reichthum von Bezeichnungen, welcher der einst von Guislain versuchten Classificirung (schmutzige, zerreissende, schreiende etc. Irre) kaum nachsteht. Letztere konnte übrigens ihrer Zeit noch den Vorzug einer gewissen practischen Verwendbarkeit in der Irrenpflege geltend machen. Findet sich irgend ein besonders hervorstechender Zug perversen Handelns innerhalb des Rahmens einer bekannten Geistesstörung (in der Regel trifft das die partielle Verrücktheit) vor, so ist die Verlegenheit um einen neuen Namen mehr als überflüssig, dann e majori fit denominatio. Und so möchte ich die von mir gewählte Bezeichnung selbstverständlich auf jenes scheinbar räthselhafte Auftreten perverser psychischer Vorgänge beschränkt wissen, deren Träger, wenigstens in dem einmal feststehenden Sinne, nicht als geisteskrank angesehen werden.

Uebrigens scheint es noch sehr des Nachweises zu benöthigen, ob es statthaft sei, derartige perverse Anfälle und Ausbrüche, ohne Weiteres und, wie das vielfach forensisch geschieht, aus keinem anderen Grunde, als dem des Widerspruchs mit dem gesammten Verhalten, dem sogenannten Charakter ohne Weiteres in das Gebiet des Pathologischen zu verweisen. Es erscheint geradezu vermessen, auf dem für die Beobachtung mehr als heiklem Gebiete psychischer Vorgänge zu derartigen Schlüssen, was etwa geschehen und nicht geschehen könne, gelangen zu wollen. Unbemerkt bewegt sich unter der Oberströmung der zum vollen Bewusstsein gelangenden, das äussere Verhalten vermeintlich bedingenden Vorgänge, ein dunkler Unterstrom von Empfindungen, Vorstellungen, Impulsen, deren Mitklingen aufmerksamen Beobachtern wohl bekannt ist, den „Ton", die besondere „Färbung" des Denkens und Handels beeinflusst und sich oft in sehr unliebsamer Weise als „Hemmung" desselben geltend macht. Es bedarf nicht selten erheblicher Anstrengung, die aus der Tiefe aufsteigenden Ungehörigkeiten zurückzuhalten. Der Widerstand gegen das Vordringen dieser mehr elementaren psychischen Factoren in das geordnete Denken und Handeln, eine wesentliche Vorbedingung dieser, kann ja nach äusseren und inneren Umständen ebenso verschiedener Art sein, wie die Stärke, der Impuls, der im Moment noch latenten, aber in das Bewusstsein vordringenden Seelenthätigkeit. Diese nicht selten bis zur Identität nahe Analogie der Intentionspsychosen mit den normalen affectartigen Erregungen, das unmittelbare Aneinanderstossen und gegenseitige Hinübergreifen des physiologischen und pathologischen Seelenlebens, macht eben diese Anfälle überaus anziehend für das psychiatrische Studium und jedes auch noch so bescheidene Ergebniss gewinnt an Bedeutung durch die Thatsache, dass es beiden Gebieten Licht zuführt.

Was die physiologische Seite betrifft, so sind die Gemüthsbewegungen, denen es seit Jahrtausenden an genialen Beobachtern und Erklärern nicht gefehlt hat, soweit ihre organischen Bedingungen in Betracht kommen, in das gleiche Dunkel gehüllt geblieben, und das ist nicht zu verwundern, da die Forschung hier wesentlich auf Selbstbeobachtung angewiesen ist. Die bekannten Erscheinungen im Gefäss- wie Muskelsystem sind nach Allem, was darüber festgestellt werden konnte, Folgezustände, deren Bedeutung in der Auslösung und, in der Regel der Existenz weniger schädlichen, Ableitung primärer Erregungen zu suchen sein dürfte, wie sie nach Darwin's geistreicher Auffassung die Bedeutung von Schutz- und Förderungseinrichtungen darstellen.

Die pathologischen Zustände dieses Gebietes dagegen gestatten und erfordern unter gänzlichem Absehen von den Zuständen der eigenen untersuchenden Persönlichkeit objective Beobachtungen, welche bei genügender Zahl zur Ausschliessung des Individuellen fortschreiten und an der Hand klinischer Erfahrungen das pathologische Symptom von der physiologischen Erscheinung abgrenzen.

Alles krankhafte lässt aber in weit stärkerem Masse seine organischen Beziehungen hervortreten.

Die Intentionspsychosen lassen sich recht gut als psychische Shockanfälle auffassen — ihre Aehnlichkeit mit anderweiten Shockzuständen, den Erschütterungen des Nervensystems bei heftigen körperlichen Collisionen (Fall etc.) grösseren Operationen etc. ist kaum zu verkennen und wird oft wahrhaft überraschend bei grösserer Beachtung der psychischen Erscheinungen letzterer. Die noch engeren Beziehungen derselben zu den Erregungszuständen, den sogenannten Exacerbationen der partiellen Verrücktheit, treten in verschiedenen Fällen genügend hervor. Bereits auf der Versammlung der deutschen Aerzte und Naturforscher in Hamburg 1876 habe ich mir in der Discussion über diese genannte Geisteskrankheit den Hinweis auf diese, den psychischen Widerstand, vernichtenden Anfälle, als die wahrscheinliche elementare Grundlage des Krankheitsprozesses erlaubt, ein Thema, dessen Verfolgung hier zu weit führen würde. Vielleicht werde ich es bei einer anderen Gelegenheit wieder aufnehmen.

II.

Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen.

Beitrag zur Lehre über die combinirten Erkrankungen des Rückenmarks.

Von

Maryan Kiewlicz.

Zu den neuesten Eroberungen auf dem Gebiete der Nervenpathologie gehört die Erkenntniss der combinirten Erkrankungen des Rückenmarks. Sie haben an der Seite der schon länger bekannten systematischen und asystematischen Krankheiten die ihnen gebührende Stellung eingenommen. Die Arbeiten der letzten Jahre haben nämlich mit Sicherheit bewiesen, dass die einwirkende Schädlichkeit nicht nur verschiedene Fasersysteme des Rückenmarks einzeln, oder dasselbe diffus befallen kann, sondern dass auch verschiedene Fasersysteme gleichzeitig primär der Sitz der Krankheit sein können, ferner dass neben einer Systemerkrankung eine diffuse Affection auftreten kann. Insbesondere scheint das gleichseitige Befallenwerden mehrerer Systeme häufig zu sein, und vorwiegend diese Form war der Gegenstand eingehendsten Studiums der letzten Jahre. So kommt es, dass man gegenwärtig unter combinirter Erkrankung des Rückenmarkes schlechtweg nur combinirte Systemerkrankungen versteht.

Die ersten Untersuchungen auf diesem Gebiete datiren bereits ziemlich lange zurück. Als solche ist die bekannte von Friedreich*) aus dem Jahre 1863 zu betrachten. Das spärliche Beobachtungsmaterial der folgenden Jahre trug wenig zur Erkenntniss dieser eigenthümlichen Krankheitsform bei, so dass noch im Jahre 1875 Leyden**) mit vollem Rechte sagen konnte: „Die Symptome, welche

*) Virchow's Archiv Bd. XXVI. S. 391 und 433.

**) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd II. S. 445.

diese combinirte Form verursacht, sind nach den spärlichen und unvollständigen Beobachtungen, welche bis jetzt vorliegen, nicht genügend festzustellen". Die nächsten Jahre brachten uns jedoch eine stattliche Reihe sorgfältiger Untersuchungen. Es seien hier vor Allem erwähnt: Westphal, Schultze, Strümpell, Kahler und Pick, Pierret, Dejerine. Im Jahre 1886 stellte Grasset*) bereits 33 Fälle zusammen, zu welchen er noch 3 seiner eigenen Beobachtungen hinzufügt. Heute besitzen wir doch schon einige genauere Kenntnisse, besonders auf pathologisch-anatomischem Gebiete, aber auch die klinischen Erscheinungen sind uns nicht mehr so vollkommen dunkel, dass es nicht in vereinzelten Fällen gelungen wäre, die richtige Diagnose intra vitam zu stellen.

Ganz anders verhält es sich mit der zweiten Gruppe der combinirten Rückenmarkserkrankungen, nämlich der Combination einer diffusen, asystematischen Krankheitsform mit primärer systematischer oder der ersten mit einer anderen diffusen Rückenmarksaffection. Unsere Kenntnisse über diese Gruppen weisen noch grosse Lücken auf, denn hier mangelt es vor Allem an einer genügenden Anzahl genau beobachteter Fälle.

In Anbetracht dessen dürfte die Mittheilung eines diesbezüglichen Falles nicht überflüssig erscheinen. Es handelt sich hier nämlich um eine Combination von primärer Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen. Der betreffende Kranke lag in der Klinik von Prof. Kussmaul zu Strassburg, wo ich längere Zeit hindurch Gelegenheit hatte, ihn zu beobachten.

Krankengeschichte.

Stoll, Philipp, 22jähriger Bauer, dessen Vater an Lungenentzündung, dessen Mutter im Kindbett und dessen vier Schwestern ganz jung gestorben waren, erfreute sich bis jetzt guter Gesundheit. Im 12. Lebensjahre hat er eine Pneumonie durchgemacht. Syphilis wird in Abrede gestellt.

Seit November 1883 diente Patient bei der Cavallerie. Während der Manöver im September 1884 fiel er von einem Baume direct auf den Scheitel. Er stürzte aus einer Höhe von 4—5 Mtr., mit dem Kopf voran, längs einer Leiter, die am Baume angelehnt war, so dass er mit dem Rücken gegen die Leiter gerade auf den Kopf fiel. Nacken und Rücken wurden beim Falle nicht getroffen, was der Patient auf Anfragen ausdrücklich hervorgehoben hat. Er war nach dem Falle nicht bewusstlos. Allerdings stellten sich darnach 14 Tage lang stechende Schmerzen im Halse und Steifheit im Genick ein. Patient verrichtete seinen Dienst als Officierbursche ununterbrochen weiter.

*) Archives de Neuroglie 1886. t. XI. p. 156.

Die ersten Erscheinungen der jetzigen Krankheit begannen im December 1884, also etwa 3 Monate nach dem Sturze vom Baume. Patient bemerkte, dass er Harn und Stuhl immer schlechter anhalten konnte. Um Neujahr scheuerte er sich den rechten Fussrücken am Stiefel wund. Das rechte Bein schwoll bis an's Knie an. Infolge dessen befand er sich 6 Wochen lang in der Behandlung. Nach der Entlassung aus dem Lazareth stellte sich eine gewisse Schwierigkeit im Gehen ein. Dasselbe wurde allmälig schlechter und unsicherer. Pat. konnte keinen Dienst mehr verrichten. Am 1. Juli wurde er aus dem Militärstande entlassen. Zu Hause wurde das Gehen immer schlechter, so dass die Bewegung schliesslich nur mühsam mit Hülfe eines Stockes möglich war. Jedoch lag der Patient niemals im Bette. Da sein Zustand sich nicht besserte und ihn zu jeder Arbeit unfähig machte, so entschloss er sich, die medicinische Klinik zu Strassburg aufzusuchen.

Der den 16. Juli 1885 aufgenommene Status praesens ergab folgenden Befund: Patient ist ein äusserst kräftiger, blühend aussehender Mann von sehr zartem Teint, mit blauen Augen und hellblonden Haaren.

Sensorium vollständig frei. Sprache etwas lispelnd, aber klar, deutlich, fliessend; keine Spur von Skandiren. Pupillen reagiren prompt, sind von normaler Weite. Keine Sehstörung. Kein Nystagmus.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt durchweg normale Verhältnisse. Puls regelmässig, kräftig. Complete Incontinentia urinae et alvi. Harn stark alkalisch. Stuhlgang weich, von normaler Beschaffenheit. Keinerlei Schmerzen.

Obere Extremitäten zeigen vollständig normales Verhalten in Bezug auf die Sensibilität und Motilität. Auch die Sensibilität der Brust- und Bauchdecken scheint nicht verändert zu sein. Patient localisirt und unterscheidet Spitze und Kopf der Nadel prompt und sicher.

Die Wirbelsäule zeigt entsprechend dem Processus spinosus des zehnten Brustwirbels eine leichte Prominenz. Derselbe ist nicht schmerzhaft, ebenso wenig wie die übrigen Dornfortsätze.

Die unteren Extremitäten sind leicht angezogen. Die Motilität derselben ist nur zum Theil erhalten. Patient kann die Oberschenkel flectiren, die Beine anziehen. Dieselben können jedoch nicht von der Unterlage gehoben werden. Rechts ist die Motilität weniger erhalten als links. Die Sensibilität ist am rechten Beine völlig erloschen. Bis zur Inguinalfalte werden Nadelstiche, sogar Durchstechung einer Hautfalte nicht gespürt. Am linken Beine die Sensibilität intact.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind enorm gesteigert. Bei jeder willkürlichen Bewegung tritt Epilepsie spinale ein. Jedes leise Berühren der Sehnen, sowohl Patellar- als Achillessehne, jedes Beklopfen der Muskeln ruft die stärksten Zuckungen in den Beinen hervor. Am rechten Beine sind die Reflexe mehr gesteigert als am linken. Bauchreflexe verhalten sich normal. Cremasterreflex scheint beiderseits zu fehlen. Das Kitzeln der Fusssohlen ruft links schwache Bewegungen hervor, rechts gar keine hervor.

Während der nächsten folgenden Monate blieb der Zustand des Patienten

ohne wesentliche Veränderungen. Die Cystitis nahm etwas ab. Der Harn wurde bei sehrstarker Diurese, 3—4 Liter täglich, entschieden weniger alkalisch, der Bodensatz geringer. Gegen die Cystitis wurde Natrium benzoicum längere Zeit hindurch angewandt. Ja sogar der allgemeine Zustand schien sich unbedeutend zu bessern, nachdem man am Rücken in einer Länge von 20 Ctm., beiderseits von der prominenten Stelle gebrannt hatte. Anfangs December fand man zufällig die Herzfigur bedeutend nach rechts verbreitert. An der Spitze war ein systolisches Blasen zu hören. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt.

Mitte December 1885, als Patient einer erneuten vollständigen Untersuchung unterworfen wurde, fanden wir ihn noch sehr wohlgenährt, mit ausserordentlich dickem Panniculus adiposus, kräftiger Muskulatur. Keine abnorme Erscheinungen seitens des Sensoriums. Sprache wie früher etwas lispelnd. Die oberen Extremitäten verhalten sich vollständig normal. Kein Zittern der Hände.

Die unteren Extremitäten werden gewöhnlich im Knie flectirt gefunden. Patient kann noch die Beine im Hüftgelenk etwas bewegen. Die linke Extremität kann gebeugt werden, ohne dass die rechte eine Mitbewegung ausführt, dagegen führen beide Beine, beim Versuch das rechte zu beugen, gleichzeitig die Bewegung aus. Die Motilität ist beiderseits hochgradig beeinträchtigt. Links kann noch mit sehr grosser Anstrengung eine Bewegung in Fuss- und Zehengelenken ausgeführt werden, rechts dagegen gar nicht. Hier und da, wenn der Patient sich bei den Versuchen die Beine angestrengt hat, zeigt sich zuerst ein leises Zittern an denselben, welches sich gewöhnlich bis zum heftigen Clonus in der ganzen Extremität steigert. Diese Erscheinung dauert einige, bis 10 Minuten und befällt in der Regel das rechte Bein, links ist sie seltener. Manchmal kann der Patient dem Zittern ein Ende machen, ein anderes Mal wird er der Bewegung nicht Meister.

Patellarreflexe ausserordentlich gesteigert. Durch leisestes Klopfen werden sehr starke Zuckungen hervorgerufen. Oft geht daraus ein Anfall von Epilepsie spinale hervor. Rechts geschieht dies regelmässig. Links ist es häufig, aber nicht so regelmässig der Fall. Wenn es aber vorkommt, so gehen sehr oft die krankhaften Zuckungen von der linken Seite auf die rechte über und erstrecken sich dann auf den ganzen Unterkörper. Die Steigerung der Reflexe ist im rechten Beine bedeutender als im linken.

Hochgradige Beeinträchtigung der Sensibilität an den unteren Extremitäten. Nur das stärkste Kneifen wird rechts wie links als leise Berührung empfunden. Auch am Bauche und Rücken ist die Empfindungsfähigkeit nicht normal. Derbe Berührungen werden rechts zwei Finger breit, links einen Finger breit über dem Nabel nicht mehr empfunden. Oberhalb dieser Grenze ist die Sensibilität normal. Sehr heisse und kalte Gegenstände werden an den unteren Extremitäten nicht gefühlt, am Bauche nur als leichtes Stechen empfunden, zwischen ihnen aber wird keine Differenz gemacht. Sensibilität an den Armen intact. Patient selbst hat über nichts zu klagen.

Am 14. December wurde eine Aetzung mit Wiener Paste rechts vom

10. Brustwirbel vorgenommen. Am 25. December stösst sich ein schwarzer, zweimarkstückgrosser Schorf von der Aetzstelle ab. An demselben Tage wurde zum ersten Mal leichter, oberflächlicher Decubitus am Gesäss und in der Nähe des Trochanters beobachtet. 18. Januar 1886 wird eine erneute Aetzung mit Wiener Paste an einer vor 4 Wochen ausgewählten, symmetrischen Stelle vorgenommen. Status im Ganzen wie vorher. Keine Besserung. Urin sehr reichlich, immer etwas alkalisch, ohne Eiweiss. Die Harnblase wird alle zwei bis drei Tage mit Borsäure ausgespült. Am Herzen keine Veränderungen.

Am 2. Februar wurde der Patient, der sich schon am Abend des vorhergehenden Tages etwas unwohl fühlte und über Kopfschmerzen klagte, in der Nacht zum ersten Mal im Verlaufe der Krankheit, von einem sehr heftigen Schüttelfrost befallen. Er erbrach dabei gallig gefärbte, klare Flüssigkeit. Am folgenden Tage sehr hohes Fieber bis zu 40,6. Stark geröthetes Gesicht, sehr schneller, dicroter Puls, Kopfschmerzen, Schwindel. Urin neutral, enthält kein Eiweiss. Milz scheint vergrössert zu sein. Decubitusstelle geröthet. Ordination: Calomel, Ricinusöl. Am nächsten Tage continuirliches, hohes Fieber. Nachts und Nachmittags sind Schüttelfröste wiederum eingetreten. An den folgenden Tagen verschwanden Kopfschmerzen und Schwindel, das Fieber nahm unter der Behandlung mit Antipyrin etwas ab. Subjectives Befinden sehr gut. Vergrösserung der Decubitusgeschwüre. Am 16. Februar wiederum sehr heftiges Frieren. Hohes Fieber, manchmal intermittirend, 40,2—40,4 Morgens, 37,0—37,2 Abends. Im Urin kein Eiweiss, keine Cylinder, nur Blasenepithelien und Leucocyten. Im Sputum nichts Abnormes. Puls 90—104, Respiration 20—24. Behandlung: Natrium benzoicum, hie und da Ausspülung der Blase und eine ganze Reihe von Tagen hindurch — Chinin.

Allmälige Besserung der letzt erwähnten acuten Erscheinungen. Decubitus nimmt zu. Am 26. Februar waren schon am Kreuz beiderseits handtellergrosse Wunden, welche bis auf die Fascie reichten. Behandlung mit Campher. Im Zustande der unteren Extremitäten keine wesentlichen Veränderungen. Abends gewöhnlich etwas gesteigerte Temperatur. 38,0—38,5. Urin grösstentheils neutral. Von Zeit zu Zeit leichtes Frösteln. Ende März tritt Angina ein.

22. Mai stiess Patient im Bade mit dem rechten Bein an den Hahn für heisses Wasser, der sich dadurch öffnete und es kam zur Verbrennung zweiten Grades, welche sich über mehr als die Hälfte des rechten Unterschenkels erstreckte. Starke Blasenbildung. Heilung bei geeigneter Behandlung.

Eine im Juni 1886 genauer vorgenommene Untersuchung ergab zu den alten Erscheinungen hinzugetretene Contracturen der unteren Extremitäten, welche sich allmälig im Laufe der letzten Monate entwickelt hatten. Die Beine sind im Knie- und Hüftgelenk anhaltend stark flectirt, auch stark, besonders rechts adducirt. Bei den Streckversuchen trifft man bedeutenden Widerstand. Die Oberschenkel können im Hüftgelenke noch etwas gehoben werden.

Sensibilität wie vorher bis zu einer Linie, die etwas oberhalb des Nabels

verläuft, hochgradig beeinträchtigt. Patient spürt gar nichts von dem Decubitus am Kreuz. Oberhalb des Nabels und an den oberen Extremitäten ist die Sensibilität völlig erhalten.

Enorme Steigerung der Reflexe. Beim Aufheben der Bettdecke fahren die Beine in die Höhe. Bei tiefen Nadelstichen sowohl am Oberschenkel als am Bauche erfolgt sehr starkes Emporschnellen beider Beine. Patellarreflexe colossal gesteigert.

Vollständige Incontinentia urinae et alvi. Patient beschmutzt sich häufig mit Koth.

Obere Extremitäten völlig normal. Sensorium frei. Stimmung sehr gut. Patient giebt klare, präcise Antworten mit deutlicher Sprache. Appetit gut. Ernährungszustand vorzüglich.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nahmen die Contracturen allmälig zu. Schliesslich wurden die Beine beständig in einer starken spitzwinkeligen Flexion in Hüft- und Kniegelenken gehalten und konnten selbst bei Anwendung ziemlich beträchtlicher Kraft nicht gestreckt werden. Die Bauchmuskulatur war ebenfalls contracturirt, bretthart. Die übrigen Erscheinungen blieben unverändert. Am Herzen dieselbe Vergrösserung der Dämpfung nach rechts. Systolisches Geräusch an der Spitze. Urinsecretion immer reichlich. Urin enthielt nur wenige Eiterkörperchen und manchmal Spuren von Eiweiss, keinen Zucker und keine Cylinder.

Der Decubitus machte sehr rasche Fortschritte. Trotz der sorgfältigen Behandlung verbreitete er sich, griff in die Tiefe und erreichte schliesslich ganz enorme Dimensionen. Die ganze Strecke zwischen beiden Trochanteren und den letzten Lumbalwirbeln stellte eine brandige, mit verdickten infiltrirten Rändern versehene Wunde dar, ausgefüllt mit gangränösen, missfarbigen Gewebsfetzen. Die beiden Trochanteren und das Kreuzbein lagen frei zu Tage. Im Zusammenhang damit stieg die Temperatur in die Höhe. Das Fieber nahm einen hectischen Charakter an mit morgendlichen Exacerbationen bis 40,0 und 41,0. Die Schüttelfröste wiederholten sich immer öfter und dauerten immer länger, nicht selten mehrere Stunden, es traten starke Schweisse auf. Die unteren Extremitäten wurden ödematös. Der Patient wurde allmälig schwächer und elender und starb ziemlich plötzlich am 1. Februar 1887, nachdem er einige Tage vorher besonders starke Schüttelfröste gehabt hatte.

Sectionsprotokoll.

Die von Herrn Prof. v. Recklinghausen ausgeführte Section ergab folgenden Befund:

Dura mater spinalis stark verdickt. Im Sack der Dura sehr viel Flüssigkeit, die fast ganz klar ist.

Die ganze Gesässgegend von einem Decubitus eingenommen, am stärksten auf beiden Hinterbacken, in der Mitte der linken tritt der Oberschenkelkopf zu Tage. Ränder stark missfarbig.

Dura am Rücken mit der Arachnoidea mehrfach verbunden. Die Adhäsion ist am festesten in der Höhe der drei letzten Brustwirbel; hier ist die

Dura beim Loslösen der Wirbelbögen eingerissen. In dieser Oeffnung ist das Rückenmark durchaus durchgerissen. Diese Durchreissung liegt oberhalb der Spitze des Conus medullaris.

An der ganzen hinteren Seite des Rückenmarkes bis zur durchgerissenen Stelle hin sind die medialen Partien eingesunken, alsdann das Gewebe sehr transparent, grau in dem Brustmark in der ganzen Breite der Hinterstränge, im Halsmark auf die medialen Partien beschränkt.

Im Halsmark ist eine starke Dilatation des Centralcanals. Der Durchschnitt quer oval. Der quere Durchmesser beträgt ca. 2 Mm. Der Canal wird im oberen Brustmark weiter, indem der Querdurchmesser auf 3 Mm. steigt. Mikroskopisch zeigte es sich, dass die Höhle nur scheinbar eine Dilatation des Centralcanals darstellt. In der Wirklichkeit liegt sie neben dem obliterirten Centralcanal.

Beiderseits zeigte sich auch an den gerissenen Partien, dass die Seitenstränge ebenfalls grau degenerirt, namentlich treten tiefer im Brustmark auch in den Goll'schen Strängen einzelne graue Stellen zu Tage. Der Centralcanal ist hier weniger weit.

Im unteren Theile des Brustmarks ist kein Centralcanal mit blossem Auge zu sehen, hier kleine Flecke der grauen Degeneration wahrzunehmen. Unterhalb der zerrissenen Stelle sind die Hinterstränge ganz zerfliesslich. Die übrigen Stellen erscheinen makroskopisch ziemlich intact. Auf dem Durchschnitt der Basis des Conus medullaris einzelne graue Flecke grauer Substanz und einige dicke Ependymfäden.

Pia bietet nichts Besonderes. Auch an den Wirbelbögen nichts Besonderes.

Sehr grosser Schädel, in den vorderen Theilen ist derselbe sehr dick, auch auf den beiden Seitenwandbeinen. Hinterhauptschuppe springt vor. Stark entwickelte Nähte. Hinten am Schädeldach ziemlich stark entwickelte Osteophyten.

Dura sehr dick, undurchsichtig, an der inneren Fläche lassen sich ganz zarte Membranen, links etwas stärker, abheben, hier sind dieselben sehr stark mit Hämorrhagien durchsetzt.

Pia blass, namentlich an der Basis.

Gehirngewicht mit einem kleinen Theile der Medulla spinalis beträgt 1540 Grm.

An der Basis Pia ziemlich stark verdickt.

Der obere Theil der Medulla spinalis erscheint sehr breit. Querdurchmesser beträgt 18 Mm. Die vordere Längsfissur ist sehr breit, noch auf dem unteren Theil der Medulla oblongata. Hier sieht man an dem ganzen Halstheil die Pia stark grau gefärbt, besonders an der vorderen Seite.

Starke Erweiterung der Seitenventrikel. Sehr viel leicht trübe, schwach röthliche Flüssigkeit darin. Septum pellucidum sehr durchscheinend in grosser Strecke. Ependym ziemlich stark verdickt. Verwachsung der beiden Hinterhörner. Die beiden Corpora striata etwas platt. Auf ihnen sind die blassen Blutgefässe, beziehungsweise auch weissgelbe Streifen.

An der rechten lateralen Seite des rechten Seitenventrikels schimmern grauliche Stellen durch.

In der linken Hemisphäre, im Centrum semiovale nur eine Stelle, kreisrund, von 6 Mm. Durchmesser, in welcher das Gewebe etwas durchsichtig und zugleich derb ist, inmitten dieser Stelle ein kleines Gefäss.

An anderen Stellen, die etwas vorspringen, ist eine grössere Härte bemerkbar, aber Unterschied der Farbe. Im Anschluss an das hintere Vorderhorn eine graue derbe Stelle, hineinragend in den Orbitallappen.

Gefässe an der Basis bieten nichts Besonderes.

Pia über dem Pons ziemlich derb.

Pedunculi ziemlich stark gefurcht, aber makroskopisch keine Sklerosen darin zu sehen. Pons derb, verhält sich ebenso. Auf dem Durchschnitt des Pons keine deutliche Herde. Ebenso im vierten Ventrikel nur Verdickung des Ependyms.

Medulla oblongata und oberer Theil der Medulla spinalis werden nicht zerschnitten. In der letzten ist der Centralcanal stark erweitert.

Dünndarm ziemlich stark aufgetrieben. Keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage. Rechte Lunge total adhärent. In dem linken Pleurasack etwas Flüssigkeit. Im Herzbeutel circa 80 Ccm. Klares gelbes Fluidum. Herz nicht hypertrophisch; doch die Aortenklappen im senkrechten Durchmesser verschmälert, die Schliessungsränder verdickt, Lungen ziemlich stark gebläht, überall gut lufthaltig.

Das Blut ist unvollständig geronnen. Einzelne speckhäutige Gerinnsel in den grossen Arterien. Das Blut sieht eigenthümlich blass aus. Mikroskopisch ist eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen darin wahrzunehmen.

Milz colossal vergrössert. Das Gewebe ist ziemlich weich, doch nicht zerfliesslich, kleine rothe Herde darin.

Nieren bieten nichts Besonderes. Das Gewebe der Rinde sieht etwas trüber aus. Doch keine Herde darin. Im Magen nichts Besonderes. Leber von ziemlich normaler Grösse. Das Gewebe derb, undurchsichtig.

Halslymphdrüsen bieten nichts Besonderes. Tonsillen ziemlich stark vergrössert. Pfröpfe lassen sich herausschieben. Zungenpapillen stark entwickelt. Im Oesophagus nichts Besonderes.

Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Im Darm nichts Besonderes. Keine Vergrösserung der Payer'schen Plaques oder der solitären Follikel. Hoden normal. Harnblase zusammengezogen, enthält wenig trüben Urin. Schleimhaut geröthet und geschwellt. Keine Ulcerationen dort.

An der Wirbelsäule auch von vorn nichts Abnormes. Becken etwas schief, doch nirgends eine Spur von einer Fractur zu sehen.

Starke Contracturstellung der unteren Extremitäten besonders in den Kniegelenken.

Starkes Oedem des Hodensackes und des Penis. Oedem der Füsse.

In den Gefässen des rechten Oberschenkels nichts Besonderes. Exercirknochen in dem M. adductor femoris longus. Die Muskeln der Oberschenkel

durchweg stark atrophisch und mit Fett durchwachsen, besonders stark die Gruppe der Glutäen und einzelne der Adductoren. Sehr starke Atrophie der Wadenmuskeln.

Zum Zwecke der weiteren Untersuchung wurden das Gehirn und das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet, darauf ohne in Berührung mit Wasser zu kommen, längere Zeit in Alkohol aufbewahrt. Die Schnitte wurden nach der Einbettung in Celloidin mit Thoma's Mikrotom gemacht. Ich habe folgende Tinctionsmethoden angewandt: Weigert's Hämatoxylin mit der Verbesserung, welche derselbe Autor später angegeben hat, Ammoniak-Carmin nach vorheriger Behandlung der Schnitte mit Chlorpalladium nach Meckel und Henle und Alauncarmin. Von dem Rückenmark wurden ca. 300, von dem vorderen Theile des Centralnervensystems 60 Schnitte angefertigt.

Befund bei schwacher Vergrösserung (Seibert's Ocul. 1, Objectiv 1. Vergröss. 45). Im Grosshirn. Zwei Herde im linken Centrum semiovale. Einer davon lag etwas nach hinten und aussen vom Pes hippocampi major; der andere ungefähr in der Mitte des Centrum semiovale, nicht weit von der Centralwindung. 1. Herd im Vorderhorn des linken Ventrikels, in den Frontallappen hineinragend. Sämmtliche Herde waren etwa kirschengross und von länglicher Gestalt. Pedunculi cerebri vollständig normal.

Im Pons Varoli: 1 Herd im mittleren Theile der Brücke, dicht unterhalb der Oberfläche; im Querschnitte war er 4 Mm. lang und 3 Mm. breit. 1 Herd am Uebergange des Pons in die Medulla oblongata, 5 Mm. lang und $2\frac{1}{2}$ Mm. breit.

In der Medulla oblongata: 1 Herd am Ursprunge des linken Acusticus. Er umfasste den Nucleus accessorius nervi acustici, dessen Ganglienzellen deutlich atrophisch waren. Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen beiderseits, welche sich an den Schnitten als zwei symmetrische, dreieckige Herde darstellte. In denselben war noch eine Anzahl von Fasern erhalten. Degeneration der Funiculi graciles. Kerne der zarten Stränge intact. Pyramiden vollständig normal.

Im Rückenmark, im oberen Abschnitte von der Decussatio pyramidum bis zum 8. Dorsalnerven: Erkrankung des centralen Theiles der grauen Substanz. Höhlenbildung. Degeneration der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen. Totale Sklerose der Goll'schen Stränge. Disseminirte Herde. Verdickung der grauen Rindenschicht.

Im mittleren Abschnitte vom 8. Dorsalnerven bis zum 4. Lumbalnerven: Erkrankung des ganzen Rückenmarksquerschnitts.

Im unteren Abschnitte vom 4. Lumbalnerven bis zum Filum terminale: Fortsetzung der Centralerkrankung der grauen Substanz. Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. Disseminirte Herde.

Im oberen Abschnitte gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen: Leichte Asymmetrie des Rückenmarks im oberen Cervicaltheil. Die linke Hälfte ist kleiner und zugespitzter als die rechte. Bau der grauen Substanz

symmetrisch. Mässige Hypertrophie der Medulla spinalis im Hals- und Brusttheil. Auf der Höhe des 2. Cervicalnerven beträgt der transversale Durchmesser 15,5 Mm., der sagittale 9; im Gebiete des 7. Cervicalnerven, der erste 15 Mm., der zweite $7\frac{1}{2}$, auf der Höhe des 7. Dorsalnerven der erste 13 Mm., der zweite 8 Mm.

Die centrale Erkrankung der grauen Substanz ist in der Pyramidenkreuzung kaum angedeutet, nimmt aber nach unten plötzlich zu, um dann wiederum abzunehmen. Ihr transversaler und sagittaler Durchmesser beträgt im Gebiete des 2. Cervicalnerven 3 Mm., im Gebiete des 5. Cervicalnerven der transversale 5 Mm., der sagittale 1 Mm. Im Gebiete des 7. Dorsalnerven der transversale 4 Mm., der sagittale 1 Mm. Sie erscheint an den Schnitten im oberen Halsmark als mehr oder weniger rautenförmiger Herd, welcher nach unten allmälig eine längliche Gestalt annimmt. In Bezug auf die Medianebene verhält sich die centrale Affection überall vollständig symmetrisch. Sie wird dorsalwärts von den Goll'schen Strängen, centralwärts von der Fissura longitudinalis anterior begrenzt. Nur an den nach Weigert behandelten Schnitten sind die lateralen Grenzen der grauen Substanz deutlich. Dieselbe erscheint wie auseinandergedrängt. Commissura alba, entweder theilweise oder vollständig zerstört, insbesondere im Dorsalmark.

Der Centralcanal liegt an der normalen Stelle. Er ist im Cervicalmark fast vollständig mit runden Zellen gefüllt, im Dorsalmark bis zum fünften Dorsalnerven theilweise mit Epithel ausgekleidet. Weiter nach unten zeigt er bedeutende Veränderungen, welche später geschildert werden.

Auf der Höhe des 2. Cervicalnerven tritt im hinteren Theile der centralen Erkrankung eine unregelmässige durchsichtige Stelle auf. Das Gewebe ist hier deutlich gelockert. Weiter nach unten nimmt die Lockerung des Gewebes allmälig zu und führt im Gebiete des 5. Cervicalnerven zu einer Höhlenbildung. Die Höhle ist zuerst unregelmässig gestaltet, nimmt aber bald eine längliche Form an und hat auf den Schnitten im Allgemeinen den Charakter eines Spaltes. Im Gebiete des 7. Cervicalnerven hat ihr transversaler Durchmesser 3 Mm., der sagittale $\frac{1}{3}$ Mm. Im Brustmark nehmen die beiden Durchmesser etwas ab. Im Cervical- und Dorsalmark bis zum Dorsalnerven erscheint die Höhle vollständig unabhängig von dem Centralcanal. Sie liegt näher den Goll'schen Strängen als dem Centralcanal und ist von demselben durch faseriges Gewebe getrennt. Ihr Verhalten in Bezug auf die Medianebene ist vollkommen symmetrisch. Die Ränder sind zerfasert, nicht mit Epithel ausgekleidet.

Im Gebiete des 4. Brustnerven nimmt die Höhle eine runde Form an und nähert sich dem Centralcanal, gleichzeitig findet eine allmälig zunehmende Lockerung des Gewebes, welche sie von demselben trennt, statt, und in der Höhe des 5. Dorsalnerven vereinigt sich die Höhle mit dem Centralcanal. Die auf diese Weise entstandene neue Höhle liegt im Centrum des Rückenmarks. Ihre Form ist ungleichmässig. An den Schnitten erscheint sie bald dreieckig, bald mehr rund. Der vordere Rand bildet meistens eine gerade

Linie und ist mit Cylinderepithel ausgekleidet, die übrigen Ränder dagegen nicht; sie sind meistens zerfasert. Der sagittale Durchmesser der Höhle beträgt im Gebiete des 5. Dorsalnerven 1 Mm., der transversale — $^3/_4$ Mm., im Gebiete des 7. der transversale 3 Mm. und der sagittale $1^1/_4$ Mm. Die beiden Durchmesser variiren beträchtlich, je nach der Höhe des Rückenmarks. Manchmal ist die Höhle nur wenig grösser als der normale Centralcanal.

Man konnte ausserdem an der centralen Erkrankung der grauen Substanz hier und da eine Lockerung des Gewebes und eine dadurch verursachte Durchsichtigkeit bemerken; zu einer neuen Höhlenbildung war es aber nicht gekommen.

Die stark degenerirten Kleinhirnseitenstrangbahnen zeigten sich an den Schnitten als zwei, an der Peripherie der beiden Seitenstränge gelegene sklerotische, halbmondförmige Herde. Vorn waren sie im Cervical- und Dorsalmark von den lateralen Bündeln der Vorderwurzeln begrenzt. Die hintere Grenze erstreckte sich im Halsmark bis zur Hälfte der Seitenstrangperipherie, näherte sich allmälig im Brustmark den hinteren Wurzeln und erreichte dieselben im Gebiete des 6. Dorsalnerven. Im Halstheile des Rückenmarkes fand sich deutliche Asymmetrie der beiden Herde in Bezug auf Form und Grösse. Je nach der Höhe war bald der rechte, bald der linke grösser. Im Brusttheil liessen sich nur ganz geringe Unterschiede in dieser Beziehung merken. Im Gebiete des 5, Cervicalnerven war die Degeneration der linken Kleinhirnseitenstrangbahn anscheinend unterbrochen, es fand sich an den Schnitten kein linker sklerotischer Herd.

Die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen war mässig, diffus. Im Cervical- und oberen Dorsalmark war die Mehrzahl der Nervenfasern erhalten, die Zahl derselben nahm allmälig nach unten merklich ab. Die Stärke der Affection wechselte im Halstheil je nach der Höhe und Seite des Rückenmarks; sie nahm deutlich zu an der Seite, an welcher die degenerirten compacten Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn kleiner waren und umgekehrt; die höchste Stufe erreichte sie im Gebiete des 5. Cervicalnerven an der linken Seite des Rückenmarks, wo die compacten Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn fehlten.

Goll'sche Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung total degenerirt. Keine einzige Nervenfaser erhalten. Die Grenze gegen die Burdach'schen Keilstränge überall sehr scharf.

Disseminirte Herde waren vorhanden: Im Halsmark: a) 1 Herd im vorderen Theile des linken Burdach'schen Stranges, in Verbindung mit der Centralerkrankung; er war ziemlich klein und erstreckte sich vom 5. Cervicalnerven bis zum Dorsalmark; b) 1 kleiner Herd im hinteren Theile des rechten Burdach'schen Stranges in der Höhe des 7. Cervicalnerven. Im Dorsalmark: a) und b) zwei Herde in den vorderen Theilen der beiden Burdach'schen Keilstränge, in Contact mit der centralen Affection und den Goll'schen Strängen. Die beiden Herde treten im Gebiete des 4. bis zum 6. Dorsalnerven auf. c) 1 Herd in der Höhe derselben Nerven im medialen Theile des linken Burdach'schen Stranges verbunden mit den Goll'schen

Strängen. Alle drei Herde waren ziemlich gross. d) 1 kleiner Herd im hinteren Theile des rechten Burdach'schen Stranges, auf der Höhe des 6. Brustnerven. e) ein grosser Herd im vorderen und medialen Theile des linken Vorderstrangs; er erstreckt sich im Gebiete des 7. und 8. Dorsalnerven und greift etwas auf das Vorderhorn über.

Ziemlich starke Verdickung der grauen Rindenschicht besonders im Dorsalmark. Durch die verdickten Fortsätze derselben waren die Nervenfasern an der Peripherie des Rückenmarks auseinander geschoben.

Vom 8. Dorsalnerven bis zum 4. Lumbalnerven gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen: Erkrankung des ganzen Rückenmarksquerschnitts. Befund im Gebiete des 9. Dorsalnerven: Medulla spinalis verdünnt, der transversale Durchmesser fällt von 13 Millimtr. in der Höhe des 7. Brustnerven auf 9 Mm., der sagittale von 8 auf 6 Mm. Hochgradige Degeneration der Hinter-Seitenhörner, der hinteren Theile der Vorderhörner und der mittleren Partie der grauen Substanz, Schwund sämmtlicher Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen, Hinter- und Seitenhörner. In den Vorderhörnern ist die Affection geringer. Die Ganglienzellen anormal rund, ohne Fortsätze. Zunahme des interstitiellen Gewebes. Verdickung der mit Blut überfüllten Gefässe. Totale Sklerose der beiden Hinter- und Seitenstränge und der hinteren peripheren Theile der Vorderstränge. In der Formatio reticularis der Seitenstränge finden sich noch kleine Häufchen von Nervenfasern, ebenfalls in den Hintersträngen längs der hinteren Wurzeln. Die Vorderstränge sind nicht so stark afficirt. Die Zahl der Nervenfasern ist etwas vermindert, besonders an den peripheren Theilen. Die Gefässe sind verdickt. Das interstitielle Gewebe hat zugenommen. Die centrale Erkrankung behält auch hier ihren selbstständigen Charakter.

Weiter nach unten zeigen die krankhaften Veränderungen eine gewisse Abnahme im Gebiete des 10. Dorsal-, des 1. und des 3. Lumbalnerven. In den Seitenhörnern und Clarke'schen Säulen erscheinen atrophische, oft stark abgeplattete Ganglienzellen. Die Zahl der erhaltenen Nervenfasern in den Seiten- und Hintersträngen nimmt zu. Im Gebiete des 1. Lumbalnerven findet sich eine Anzahl von normalen Nervenfasern gleichmässig über die ganzen Seitenstränge vertheilt. Dagegen steigt die Affection im Gebiete des 11. und des 12. Dorsalnerven, des 2. und des 4. Lumbalnerven bis zu demselben Grade wie im Gebiete des 9. Brustnerven oder sogar höher. Hie und da in den Seiten- und Vordersträngen zeigt sie eine fleckweise Anordnung.

Der Centralcanal ist im Gebiete des 9. Brustnerven nur wenig vergrössert und vollständig mit Cylinderepithel ausgekleidet. Weiter nach unten nimmt er zu und verliert sein Epithel. Sein sagittaler Durchmesser beträgt im Gebiete des 12. Dorsalnerven $^2/_3$ Mm., der transversale 2 Mm.

Vom 5. Lumbalnerven bis zum Filum terminale gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen: Starke Asymmetrie des Rückenmarks im Gebiete des 5. Lumbalnerven bis zum 2. Sacralnerven. Die rechte Seite ist deutlich kleiner, von hinten aus abgeplattet. Die Vorderstränge sind auffallend schmal. An manchen Schnitten reicht die graue Substanz fast bis zur

Rückenmarksperipherie. Die Hinterstränge sind von ungewöhnlicher Stärke. Viele Fasern in den lateralen Theilen des rechten Seitenstrangs nehmen einen horizontalen Verlauf, sie erscheinen an den Querschnitten längs getroffen. Die graue Substanz ist in die Quere gezogen, asymmetrisch. Die rechte Hälfte übertrifft die linke. Rechts abnorm grosses Seitenhorn. Nach unten vom 2. Sacralnerven ist das Rückenmark symmetrisch.

Die centrale Erkrankung der grauen Substanz erstreckt sich bis zum Ende des Rückenmarks und nimmt nach unten allmälig ab. Sie misst im Gebiete des 2. Sacralnerven 2 Mm. in transversaler Richtung und $^3/_4$ Mm. in der sagittalen.

Der Centralcanal vollständig obliterirt.

Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. Im Gebiete des 2. Sacralnerven erscheint die rechte Pyramidenseitenstrangbahn an vielen Schnitten mehr als 2 Mal grösser als an den anderen derselben Höhe, und im Gebiete des 5. Sacralnerven ist sie grösser als im Gebiete des zweiten Sacralnerven.

Zwei disseminirte Herde. Einer von ihnen liegt im Gebiete des 2. Sacralnerven in den medialen Theilen der beiden Vorderstränge, der andere in der Mitte des rechten Hinterstrangs.

Untersuchung bei starker Vergrösserung (Seibert's Ocul. 1. Objectiv 5. Vergröss. 305). Befund in der Querschnittserkrankung: Die Ganglienzellen liessen verschiedenartige Veränderungen in Form, Grösse und Inhalt erkennen. Nur wenige von ihnen haben die normale, unregelmässige, eckige Gestalt behalten; die meisten waren mehr oder weniger rund, manche auffallend schmal, in die Länge gestreckt. Die Nervenfortsätze sind grösstentheils verloren gegangen. Es waren deutliche Zeichen der Atrophie zu constatiren. Sehr viele Ganglienzellen zeichneten sich durch ihre ungewöhnliche Kleinheit aus, die anderen waren vollständig verschwunden. Der Pigmentgehalt war nicht vergrössert. Im Zellleib fand sich manchmal eine grosse Menge körnerartiger, unregelmässiger Körper. Am stärksten befallen waren die Zellen der Hinter- und Seitenhörner.

Hypertrophie einer unbedeutenden Zahl von Nervenfasern. Dieselbe äusserte sich in der Schwellung der Axencylinder, Erweiterung der Mark- und Gliascheiden. Die hypertrophirten Fasern fanden sich gewöhnlich an den Stellen, wo die Affection im Allgemeinen gering war. Atrophie der meisten erhaltenen Nervenfasern. Der Axencylinder ist verkleinert, oft kaum sichtbar, stark lichtbrechend, in Folge dessen erscheint er dunkler als gewöhnlich. Die Markscheide ist im Zerfall begriffen. Manche hochgradig atrophirte Fasern waren von sehr breiten Gliascheiben umgeben. Daraus lässt sich schliessen, dass diese Fasern zuerst hypertrophisch waren und das benachbarte Gliagewebe auseinanderdrängten, welches später bei darauf folgender Faseratrophie die einmal angenommene Gestalt behielt. Nur ganz vereinzelte freie Axencylinder ohne Markscheiden. Die Nervenfasern in den hinteren und medialen Theilen der Vorderstränge waren grösstentheils normal.

Sehr starke Veränderungen im interstitiellen Gewebe. Das

zarte, feine Netz der normalen Glia verschwand vollständig; sie wurde vielmehr auf den Querschnitten von einer grobkörnigen, fast amorphen Substanz ersetzt; dieselbe war an manchen Stellen in Form eines groben Netzes mit kleinen Maschen angeordnet und zeigte nur hie und da ein faseriges Gefüge. An den Längsschnitten dagegen nahm das interstitielle Gewebe ein exquisit faseriges Ausssehen an. Den echten Bindegewebsfasern sehr ähnliche Gebilde von verschiedener Dicke machten seinen Hauptbestandtheil aus. Von körniger Substanz war nur eine sehr geringe Menge vorhanden. Die Fasern nahmen meistens einen mehr oder weniger parallelen Verlauf. Vergleicht man die Befunde an den Längs- und Querschnitten, so wird es klar, dass das interstitielle Gewebe fast ausschliesslich aus longitudinalen Fasern besteht, deren Querschnitte das Bild einer körnigen Masse darbieten.

An manchen Stellen war das sklerotische Gewebe in wechselnder Intensität je nach der Höhe des Rückenmarks durchlöchert. Die hier in Betracht kommenden Löcher stellten offenbar die nach Schwund der Nervenfasern zurückgebliebenen Gliascheiden dar. In manchen von ihnen fanden sich Gliakerne.

Eine nicht unbedeutende Zahl von Zellen war im Gewebe zerstreut oder auch in den Gliascheiden vorhanden. Dieselben waren ziemlich gross, von mehr oder weniger runder Form, ohne Membran. Der ziemlich kleine, stark lichtbrechende Kern lag gewöhnlich excentrisch. Zahlreiche feine Körnchen füllten den Zellleib aus, in Folge dessen er sehr trüb erschien. Die Zahl dieser Zellen variirte beträchtlich im umgekehrten Verhältniss zur Intensität der Erkrankung. An den vollständig sklerotischen, hochgradig degenerirten Stellen waren sie nur wenig vertreten. Es dürfte sich um Reste der bekannten Fettkörnchenzellen handeln, deren Fett durch den Alkohol extrahirt war.

Es war auch eine gewisse Menge von Gliakernen und echten Wanderzellen gleichmässig im interstitiellen Gewebe vertheilt. Nirgends kleinzellige Infiltration, selbst nicht in der Nähe der Gefässe. Spärliche Corpora amylacea. Keine Deiters'schen Spinnenzellen.

Die Zahl der Gefässe beträchtlich vermehrt. Grossartige hyaline Degeneration der Gefässwände in verschiedenen Entwickelungsphasen. Sämmtliche Gefässe waren mehr oder minder verändert. Der geringste Grad der Affection äusserte sich durch ziemlich starke Verdickung und Infiltration der Wand. Die einzelnen Schichten waren deutlich abgegrenzt. Adventitia faserig, Media eigenthümlich homogen aussehend, Muskelkerne geschwollen. Der weitere Grad zeichnete sich aus durch eine Abnahme der Zellinfiltration innerhalb der Wandungen und durch Auftreten einer hyalinen Substanz in der Adventitia. Gleichzeitig wurde die vorher deutliche Schichtung in den Gefässwänden, die sich stark verdickten, verschwommen; zuletzt verschwand die Grenze zwischen einzelnen Schichten der Gefässwand vollständig. Alle Häute stellten an den Querschnitten einen dicken homogenen Ring dar. An diesem konnte man nur eine Andeutung von Fasern und hie und da einzelne Kerne sehen. Zugleich nahm das Lumen stark ab. Die degenerirten Wände der benachbarten Gefässe flossen zusammen. Man bekam auf diese Weise grosse,

scharf abgegrenzte hyaline Massen, in deren Mitte einige Gefässe mit ad minimum reducirten Lumina lagen, die nur für wenige Blutkörperchen Platz boten. Im höchsten Grade der Degeneration verschwand das Gefässlumen gänzlich. Die Gefässe waren total obliterirt und es blieb nur die glasige, homogene, hellgefärbte Masse ohne jede Spur von Faserung. Dieser Befund war keineswegs sehr selten. Es liess sich genau feststellen, dass die Adventitia den Ausgangspunkt für die Bildung der eigenthümlichen hyalinen Masse, die den ganzen Process beherrschte, darstellte.

Befund in den degenerirten Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen und in den Goll'schen Strängen: Das interstitielle Gewebe zeigte ähnliche Veränderungen wie in der Querschnittserkrankung. Die Affection war hier im Allgemeinen geringer als dort. Auf den Querschnitten kamen faserige Netze, offenbar die Reste von normaler Glia, zum Vorschein. Die Bindegewebsfasern waren nicht so dick, die Infiltration des Gewebes mit Gliakernen und Rundzellen unbedeutend, keine Durchlöcherung der sklerotischen Stellen.

In dem degenerirten Gewebe fand sich eine geringe Zahl der oben beschriebenen, grossen Fettkörnchenzellen. Daneben lagen andere, im Allgemeinen diesen ähnliche, die sich jedoch bei genauer Betrachtung in mancher Hinsicht von ihnen unterschieden. Ihr Kern war grösser, trat deutlicher hervor, war lebhafter gefärbt, reichlich mit Kernkörperchen versehen. Auch der Zellleib zeigte ausgeprägtere Conturen, war weniger getrübt. Im Ganzen glichen diese mehr den Epithel-, jene den Bindegewebszellen.

Die Zahl der Gefässe war nicht vermehrt, ihre Wände durchweg mässig verdickt, mit Rundzellen infiltrirt, selten mehr verändert. Eine Anzahl bot jedoch ganz auffallende Veränderungen in der Adventitia. Die Zellen derselben waren bedeutend vergrössert und vermehrt, nahmen allmälig epithelialen Charakter an. Schliesslich machten sie durch ihre Gestaltung den Eindruck eines förmlichen Epithels. An nicht wenigen Stellen waren diese Zellen in den Adventitialräumen enorm vermehrt. In Folge dessen flossen nicht selten die Wände benachbarter Gefässe zusammen, und so entstanden oft colossale Haufen von Zellen mit darin liegenden Gefässen. Bei diesen grossartigen Veränderungen in der Adventitia waren die übrigen Schichten der Gefässwand kaum noch zu erkennen. Hinzufügen wollen wir noch, dass die Adventitiazellen den oben beschriebenen in dem Gewebe zerstreuten Zellen vollständig glichen.

Befund in den disseminirten Herden. Die Affection im Allgemeinen sehr schwach. In den meisten Herden waren noch sämmtliche Nervenfasern erhalten. Die verschmälerte, theilweise in Zerfall begriffene Markscheide umgab den atrophirten Axencylinder. In den anderen war die Veränderung stärker, welche sich vor Allem in völliger Zerstörung und Schwund der Markscheiden äusserte. Im interstitiellen Gewebe fand sich eine Menge nackter Axencylinder; manche von ihnen verschwanden ebenfalls.

Das interstitielle Gewebe war mässig verändert. Das faserige, netzartige Bild der Glia trat deutlich hervor, in ihren Maschen allerdings erschien eine

Menge feinkörniger Substanz, nur in wenigen Herden nahm sie zu, und das netzartige Aussehen wurde verschwommen. Ferner fand sich eine geringe Vermehrung der Gliakerne und Zellen.

Noch schwächer waren die Gefässe afficirt. Die Wände derselben waren nur wenig verdickt und mit Zellen infiltrirt. Auffallender Weise fand sich in einem Herde eine Ansammlung der oben beschriebenen Epitheloidzellen in den Adventitialräumen, auch war das Gewebe mit diesen Zellen infiltrirt.

Befund in der centralen Erkrankung der grauen Substanz: Die Längs- und Querschnitte boten ein vollständig ähnliches Bild. Das Gewebe war ungemein reich an Fasern, dieselben verflochten sich untereinander auf die mannichfaltigste Weise. Die Zellen fanden sich in sehr grosser Zahl, von denen man mehrere Typen aufstellen konnte. Die meisten von ihnen waren den gewöhnlichen Gliazellen sehr ähnlich. In ihrem schmächtigen, mit faserigen Fortsätzen versehenen Zellleibe lag der mehr oder minder ovale, scharf conturirte Kern. Einen anderen Typus stellten viele spindelförmige Zellen von verschiedener Grösse dar; manche davon zeichneten sich durch ihre Dimensionen wie durch mit zahlreichen Körnchen versehene Kerne aus. Neben den bis jetzt beschriebenen waren auch mehr runde, hellgefärbte Zellen mit grossen Kernen vorhanden. Diesen letzten ebenso wie einem Theile der spindelförmigen konnte der sarcomatöse Charakter nicht abgesprochen werden.

Die Gefässwände waren verdickt, mässig mit Zellen infiltrirt. An manchen Stellen umgab sie ein glasiges, homogenes Gewebe, welches locker mit der Umgebung verbunden war. Die Zahl der Gefässe war nicht vermehrt.

Die centrale Erkrankung ging lateralwärts ganz allmälig in die normale graue Substanz über. Man traf dort eine grosse Zahl schön ausgebildeter Deiters'scher Zellen an. Die Grenze gegen die degenerirten Goll'schen Stränge ebenso wie gegen manche Herde war ganz scharf.

Der oben geschilderte mikroskopische Bau der centralen Affection und die Veränderungen an den Gefässen waren besonders charakteristisch im Cervicalmark ausgebildet. Aber auch im mittleren Rückenmarksabschnitte, vom 8. Dorsal- bis zum 5. Lumbalnerven, waren dieselben, obwohl weniger deutlich, zu erkennen, trotz des so intensiven entzündlichen Processes, welcher hier Platz gegriffen hatte.

Bei Zusammenfassung des bis jetzt Geschilderten, wird sich wohl als Resultat ergeben: Myelitis transversa, Syringomyelie, multiple Sklerose und secundäre Degenerationen (aufwärts vom 9. Dorsalnerven gleichzeitig auf- und absteigende, abwärts vom 5. Lumbalnerven nur absteigende).

Die Diagnose der Myelitis transversa ergiebt sich aus dem Befunde des Rückenmarks im Bereich vom 8. Dorsal- bis zum 5. Lumbalnerven. Hier ist der ganze Querschnitt mit Ausnahme des centralen Theiles der grauen Substanz gleichartig erkrankt, was für Myelitis transversa massgebend ist. Gegen den Einwand, dass ja

auch die multiple Sklerose mit Hülfe beiderseitiger auf- und absteigenden Degenerationen und centraler Affection den ganzen Querschnitt befallen könnte und dieser Fall hier vorläge, spricht die grosse Längsausdehnung der Querschnittserkrankung. Das wäre bei multipler Sklerose selbst in Verbindung mit anderen Erkrankungsformen durchaus unmöglich. Auch der überall gleichartige mikroskopische Bau, welcher sich in so hohem Masse von dem der disseminirten Herde unterscheidet, spricht für die Richtigkeit der Diagnose Myelitis transversa.

Von den myelitischen Veränderungen in unserem Falle verdient eine gewisse Beachtung die Gefässaffection. Zwar hat man bei Myelitis transversa schon hyaline Degeneration der Gefässe gefunden, aber ein so hoher Grad derselben, der wie hier zur vollständigen Obliteration einer Menge Gefässe führte, dürfte wohl zu den Seltenheiten gehören. Der übrige mikroskopische Befund entsprach dem Durchschnittsbilde der chronischen Myelitis.

Bemerkenswerth für die Bedeutung der Ganglienzellen wird es sein, dass eine Anzahl von Fasern in den Seitensträngen, welche ihrer Lage nach zu den Kleinhirnseitenstrangbahnen gehörten, auf der Höhe des 1. Lumbalnerven inmitten der myelitischen Veränderungen, intact geblieben waren. Im Gebiete des 12. Dorsal- und 2. Lumbalnerven waren sie wiederum spurlos verschwunden. Daraus folgt, dass die betreffenden Fasern im Bereiche des 1. Lumbalnerven entspringen. Die hier in geringer Zahl noch vorhandenen Ganglienzellen zeigten eine hochgradige Affection. Ein trophischer Einfluss auf die von ihnen entspringenden Nervenfasern konnte ihnen jedoch nicht abgesprochen werden, wie dies die eben angeführte Thatsache beweist.

Mit der Feststellung der Diagnose der Myelitis transversa ist zugleich die Deutung der Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge als eine secundäre aufsteigende und der Pyramidenseitenstrangbahnen im Lumbalmark als secundäre absteigende, erledigt. Die secundären Degenerationen in Folge einer Querschnittsmyelitis gehören zu den ganz gewöhnlichen Dingen und in unserem Falle haben sie einen so typischen Verlauf, dass die Richtigkeit dieser Auffassung keinem Zweifel unterliegen kann.

Die secundären Degenerationen in unserem Falle bieten manche Eigenthümlichkeiten und Abweichungen von der Norm dar, welche ein gewisses Interesse verdienen.

Was zuerst die aufsteigende Degeneration betrifft, so befällt sie nicht immer die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Goll'schen

Stränge zusammen, sondern beschränkt sich manchmal auf die letzteren. Dieses wechselnde Verhalten ist schon dem Entdecker der secundären Degenerationen, Türck, aufgefallen. Man suchte das zu den verschiedenen Zeiten auf verschiedene Weise zu erklären. So hat Bouchard*) die Vermuthung ausgesprochen, dass die aufsteigende Degeneration der Seitenstränge von der Höhe, in welcher die Läsion das Rückenmark trifft, abhängt. Nach seiner Meinung kommt sie nur dann vor, wenn das obere Dorsal- und Cervicalmark lädirt wird. Dabei stützt er sich auf Folgendes: In zwei von ihm untersuchten Fällen sass die Läsion einmal in der Intumescentia lumbalis, das andere Mal unterhalb der Mitte des Dorsalmarks, dabei war die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht vorhanden; dagegen fand sie sich in einem dritten Falle, in welchem das Rückenmark im Gebiete des 2. Dorsalnerven comprimirt war. Zur Unterstützung seiner Theorie benutzt Bouchard auch manche Fälle von Türck, welche ähnliche Verhältnisse zeigten. Weitere Erfahrungen haben jedoch die Unrichtigkeit dieser Auffassung bewiesen. Die Seitenstränge werden secundär ergriffen, auch beim Sitz der Läsion im unteren Rückenmarksquerschnitt; dafür spricht auch unser Fall. Später untersuchte Flechsig**) zwei untereinander ähnliche Fälle. In den beiden war das Rückenmark durch ein Geschwulst im unteren Dorsalmark comprimirt; in einem trat die secundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn auf, im anderen dagegen nicht. Um diese so auffallende Differenz bei augenscheinlich gleichen Bedingungen zu erklären, nahm Flechsig an, dass in beiden Fällen ein Unterschied in der Compression vorhanden war; im zweiten Falle wären die Kleinhirnseitenstrangbahnen thatsächlich nicht comprimirt und in Folge dessen auch nicht degenerirt. Neuerdings stellten Kahler und Pick***) eine Anzahl bis dahin bekannter Fälle der aufsteigenden Degeneration zusammen und bildeten eine Theorie, aus welcher eigentlich nichts anderes hervorgeht, als eine Vereinigung der Anschauungen von Bouchard und Flechsig. Nach diesen Autoren hinge das Vorhandensein und die Intensität der secundären Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen von der Höhe ab, in welcher die Läsion sitzt, und von der Art und Weise, wie die Nervenfasern resp. die Gliazellen betroffen werden. Je höher die Läsion sässe, je hochgradiger, intensiver die Nervenfasern betroffen würden, desto sicherer käme die

*) Archives générales de médecine 1866. t. 1. p. 460.

**) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark 1876. S. 246.

***) Dieses Archiv 1880. Bd. X. S. 194 u. ff.

secundäre aufsteigende Seitenstrang-Degeneration zu Stande, desto grösser wäre ihre Erstreckung. Der zweite Factor ist übrigens eine nothwendige Bedingung jeder secundären Degeneration. Die Nervenfasern können selbstverständlich secundär nur degeneriren, insofern sie lädirt sind.

In unserem Falle steht die secundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen in vollständigem Einklang mit dem anderen Befunde: mit hochgradiger Zerstörung der Clarke'schen Säulen im Gebiete vom 9. Dorsal- bis zum 4. Lumbalnerven, wo sie am schönsten ausgebildet sind, und mit der vollständigen Sklerose der Seitenstränge im Bereiche des 9. Brustnerven. Auf Grund dessen erklärt sie sich sehr einfach. Es kann nämlich nach den Untersuchungen von Flechsig, Gerlach, Laura, Pick kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen aus den Clarke'schen Säulen entspringen. Zwei in dieser Beziehung ähnliche Beobachtungen haben Flechsig*) und Langhans**) gemacht. Im Flechsig'schen Falle war enorme angeborene Erweiterung des Centralcanals vorhanden. Im Falle von Langhans entstand ebenfalls eine Höhle im Rückenmark bei Lepra anaesthetica. In beiden Beobachtungen waren nur die Clarke'schen Säulen durch die centrale Höhlenbildung zerstört und gleichzeitig eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn aufgetreten.

Eine interessante Abweichung von der Norm bieten die Kleinhirnseitenstrangbahnen im Cervicalmark. Da erscheinen bedeutende Differenzen in der Grösse der compacten Bündel dieser Bahnen. Sie nimmt bald zu, bald ab. Dabei ist die wichtige Thatsache zu constatiren, dass der Umfang der degenerirten compacten Bündel in umgekehrtem Verhältnisse steht zu der Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, in welchen bekanntlich die zerstreuten Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen verlaufen. Im Gebiete des 2. Halsnerven verschwinden die compacten Bündel auf der linken Seite des Rückenmarks vollständig; weiter höher erscheinen sie wiederum. Zugleich erreicht die Degeneration der entsprechenden Pyramidenseitenstrangbahn ihren höchsten Grad. Dieses merkwürdige Verhalten kann nur dadurch erklärt werden, dass die Fasern der compacten Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn in die zerstreuten übergehen und umgekehrt, dass sich im Gebiete des 2. Halsnerven sogar das ganze linke compacte Bündel in die zerstreuten Fasern aufgelöst hatte.

*) l. c. S. 245.
**) Virchow's Archiv. 1875. Bd. 64. S. 175.

Ob etwas Aehnliches bis jetzt beobachtet wurde, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen. In einigen in Bezug darauf untersuchten Fällen habe ich das Gleiche nicht finden können. Diese Annahme steht im Einklange mit dem Charakter der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Flechsig*) hebt einige Male die Schwierigkeit der Grössenbestimmung dieser Bahnen in Folge ihrer Vermischung mit ungleichartigen Fasern hervor, insbesondere im Bereiche des zweiten Cervicalnerven „drängte eine nicht unbeträchtliche Anzahl Pyramidenbündel zwischen die Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn". Gerade in diesem Gebiete verschwand das linke compacte Bündel in unserem Falle.

Damit werden die Abweichungen, welche die Kleinhirnseitenstrangbahnen bieten, keineswegs erschöpft. Bei der Betrachtung der Querschnitte fällt auf, dass die vordere und die hintere Grenze der compacten Bündel der Regel durchaus nicht entsprechen. Nach Flechsig**) erstrecken sich die compacten Bündel nach vorn im oberen Cervicalmark ungefähr bis zur Grenze der vorderen und hinteren Hälfte der Seitenstrangperipherie; weiter nach unten reichen sie etwas mehr, jedoch nicht sehr beträchtlich nach vorn. In unserem Falle reichte die vordere Grenze überall bis zu den lateralen Bündeln der vorderen Wurzeln, ja manchmal sogar noch etwas weiter. Der Unterschied ist also recht gross.

Ein solcher Befund wurde bis jetzt mehrfach beobachtet. Neuerdings hob das besonders Schultze***) hervor. Er hat ein ähnliches Verhalten der Kleinhirnseitenstrangbahnen in acht Fällen gesehen. Schultze erwähnt, dass Strümpell†) in einem Falle von Myelitis und Moeli††) denselben Befund gemacht hatten. Auch Hofrichter†††) führt in einem Falle von Compression der Cauda equina durch ein Myxosarcom gleiche Verhältnisse an. Bei uns scheint die Kleinhirnseitenstrangbahn noch weiter nach vorn als in den Schultze-schen Fällen zu gehen, in dieser Beziehung steht die Beobachtung von Hofrichter näher. In unserem Falle fehlte der in die centrale Substanz der Seitenstränge einspringende Winkel der compacten Bündel, welcher bei Schultze und Hofrichter vorhanden war.

---

*) l. c. S. 294.

**) l. c. S. 292.

***) Dieses Archiv 1883. Bd. 14. S. 358.

†) ibid. Bd. 10. S. 676. Beob. 1.

††) Secundäre Degeneration des Rückenmarks u. s. w. Inaug.-Dissert. Jena 1883.

†††) Dieses Archiv Bd. 11. S. 727. Beob. 1.

Die Deutung dieser Verhältnisse ist vorläufig völlig dunkel. Schultze geht überhaupt nicht auf die Erklärung ein. Die Annahme, dass nur die Fasern, welche in einem bestimmten Rückenmarksabschnitte ihren Ursprung nehmen, so weit nach vorn liegen, scheint nicht berechtigt zu sein. Nach den vorliegenden Erfahrungen kommt diese Abweichung vor beim Sitz der Läsion in den verschiedenen Höhlen des Rückenmarks, von der Hals- bis zur Lumbalanschwellung. In zwei Beobachtungen von Schultze wurde das Rückenmark ein Mal in der Intumescentia cervicalis durch ein Trauma getrennt, das andere Mal im unteren Dorsaltheil durch eine Geschwulst comprimirt. Im Falle von Strümpell entstand Myelitis in der Mitte des Brusttheils. Bei Hofrichter sass der Tumor in der Cauda equina und reichte bis zum unteren Ende des Dorsalmarks. Bei uns wurde der untere Brust- und Lumbaltheil betroffen. In den anderen sechs Schultze'schen Beobachtungen ist der Sitz der Läsion nicht angegeben.

In unserem Falle kann vielmehr an eine Verschiebung der ganzen Cerebellarbahn nach vorn gedacht werden, da ja auch ihre hintere Grenze bedeutend weiter nach vorn liegt. Nach Flechsig*) liegt diese im Cervicalmark (ausgenommen den 2. Halsnerven) und im oberen Dorsalmark an der hinteren Wurzel. Bei uns erstreckt sie sich im Halsmark nur bis zur Mitte der Seitenstrangperipherie, nähert sich allmälig im Brustmarke der hinteren Wurzel und erreicht dieselbe erst im Gebiete des 5. Dorsalnerven. Dieser grosse Unterschied kann durch die übrigens mit Vorsicht von Flechsig aufgestellte Annahme, nach welcher die kürzesten, in unserem Falle nicht degenerirten Cerebellarfasern zugleich die hintersten wären, nicht erklärt werden. Gegen diese Flechsig'sche Behauptung spricht sich überdies Schiefferdecker**) auf Grund der Befunde an Hunden aus. Nach ihm liegen nämlich in den Seitensträngen die längsten centripetalleitenden Fasern am meisten nach hinten und peripherisch.

Was nun die absteigende Degeneration betrifft, so muss ich als auffallend erwähnen, dass im Gebiete des 2. Sacralnerven die rechte Pyramidenbahn an einer Zahl von Schnitten etwa 2—3 Mal grösser war als an anderen Schnitten derselben Höhe und im Gebiete des 5. Sacralnerven war sie grösser als im Bereiche des 2. Sacralnerven, was dem Verhalten der Pyramidenbahnen zu widersprechen scheint, da sie im Gehirn ihren Ursprung haben und im Rückenmark allmälig

*) l. c. S. 292.

**) Ueber die Regener., Degener. u. Architekt. d. Rückenmarks. S. 51.

von oben nach unten abnehmen. Es müssen also hier andere Umstände als die Zunahme der Zahl der Nervenfasern in Betracht kommen; Flechsig*), der sich so viel mit Grössenbestimmung der verschiedenen Leitungsbahnen beschäftigt hat, erwähnt mehrere Momente. Nach ihm können die Dimensionen einer Leitungsbahn beeinflussen, 1. das Caliber der Nervenfasern in den verschiedenen Höhen, 2. die wechselnde Menge des interstitiellen Gewebes und 3. die Beimischung ungleichartiger Fasern. Keines von diesen Momenten kann hier in Anschlag gebracht werden, was leicht zu beweisen ist. Wir haben es mit den Schnitten aus einer und derselben Höhe zu thun. Dieselben wurden mit einem Mikrotom gemacht, ihre Dicke überstieg nicht 30 Mikromillimeter, ihre Zahl betrug im maximum 30—40. Daraus folgt, dass der Unterschied in der Höhe, aus welcher die verschiedenen Schnitte entnommen waren, im extremsten Falle nur 1,2 Mm. ausmachen kann. Auf so geringem Raume ist eine wesentliche Aenderung der Menge ungleichwerthiger Fasern, des interstitiellen Gewebes, des Calibers der Fasern kaum anzunehmen. Dieser merkwürdige Befund lässt sich jedoch leicht durch andere im Bereiche des 2. Sacralnerven vorhandene Verhältnisse erklären. Das Rückenmark bietet hier bedeutende Abweichungen von der Norm höchst wahrscheinlich congenitalen Ursprungs. In Folge dessen hat eine Anzahl von Nervenfasern in dem letzten Seitenstrang einen exquisit horizontalen Verlauf angenommen, so dass sie auf den Querschnitten längs getroffen erscheinen. Es ist klar, dass solche Fasern den ganzen Seitenstrang ebenso wie die Pyramidenbahn desselben scheinbar vergrössern mussten.

Damit berühren wir einen Factor in der scheinbaren Calibergrösse der einzelnen Fasern und der ganzen Bahnen, welcher, wie ich glaube, von Flechsig nicht berücksichtigt wurde, nämlich den Neigungswinkel der Fasern. Eine und dieselbe Zahl von Fasern wird je nach ihrer Neigung einen kleineren oder grösseren Durchschnitt zeigen. So klein der daraus entstandene Unterschied für eine einzelne Faser sein mag, so ist er nicht ohne Bedeutung, wenn man es mit Tausenden und aber Tausenden derselben zu thun hat, wie das in verschiedenen Leitungsbahnen der Fall ist. Aber auch für die einzelnen Fasern kann das von gewisser Tragweite sein, da die Messungen ihrer Querschnitte meistens da in Betracht gezogen werden, wo sie notorisch die stärksten Unterschiede in ihrem Neigungswinkel zeigen, wie z. B. beim Uebergange von der grauen Substanz in die

*) l. c. S. 292.

weisse und umgekehrt. Diesen Winkel zu bestimmen, ist offenbar gar nicht möglich, aber ihn als Fehlerquelle im Auge zu behalten, scheint nicht ohne Bedeutung zu sein.

Von dem mikroskopischen Befunde in den secundären Degenerationen verdient die Infiltration des sklerotischen Gewebes durch epitheloide Zellen, die Ansammlung derselben in den adventitiellen Räumen unsere Aufmerksamkeit.

Aehnliche Verhältnisse wurden bis jetzt einige Male beobachtet. Zuerst beschrieb sie Leyden*). Er fand in einem frischen Falle von atrophischer Kinderlähmung, bei einem 21 monatlichen Knaben grosse, scharf begrenzte Zellen von endothelialem Habitus, welche oft in sehr grosser Zahl im erkrankten Gewebe zerstreut waren. Die Gefässe aber erwiesen sich als frei. Im Gegensatz dazu beobachtete Schultze**) in einem Falle von acuter, rasch verlaufender (in 3 Monaten Exitus letalis) Myelitis transversa nach Lues solche Zellen nur in den Gefässwänden. Die adventitiellen Räume waren völlig damit austapezirt. Ein Jahr darauf fand Leyden***) diese Gebilde wiederum bei einer Rückenmarksaffection, die nach plötzlicher Verminderung des Barometerdruckes mit letalem Ausgang in 15 Tagen entstanden war. Etwas später beobachteten Kahler und Pick***) in einem Falle von Rückenmarkscompression mit tödtlichem Ausgang nach 12 Wochen, grosskörnige, flache, wenig granulirte Zellen von endothelialem Charakter, welche oft in enormer Menge das Gewebe in der Compressionsstelle infiltrirten; auch die Gefässwände resp. ihre adventitiellen Lymphräume waren von ihnen ausgefüllt. Gleich darauf fand wiederum Schultze†) in einem Falle von multipler Sklerose und allgemeiner progressiver Paralyse nach Syphilis ähnliche Zellen in den adventitiellen Räumen der Gefässe. Wahrscheinlich sind dieses nicht alle diesbezügliche Beobachtungen, wenigstens erwähnt Strümpell††), dass ähnliche Verhältnisse auch sich in einigen, nur vorläufig von Schultze mitgetheilten Fällen vorfanden. Die Beobachtung von Westphal†††) gehört allerdings nicht hierher, wie Strümpell irrthümlich anführt.

Ueber die Genese und Bedeutung dieser Gebilde gehen die Mei-

*) Dieses Archiv Bd. 8. S. 222.
**) ibid. Bd. 9. S. 316.
***) ibid. Bd. 10. S. 179.
†) ibid. Bd. 11. S. 216.
††) ibid. Bd. 10. S. 688.
†††) ibid. Bd. 8. S. 506. Beobacht. IV.

nungen der Autoren auseinander. Leyden ist bei der Besprecnung der atrophischen Kinderlähmung der Ansicht, dass diese Zellen unzweifelhaft aus der Neuroglia durch Schwellung und Theilung hervorgegangen sind, identificirt sie vollständig mit Fettkörnchenzellen, von denen sie sich nur durch das Fehlen des Fettes unterschieden. Er hält es für möglich, dass im kindlichen Alter der krankhafte Process mit Zellenproduction ohne fettige Metamorphose verlaufen könnte. Auch Schultze hält sie für eine Art der Fettkörnchenzellen, weil sie nach ihrem Sitz, Aussehen und sonstigem Charakter ihnen vollständig gleichen; der Unterschied besteht nur in den ungewöhnlich scharfen Conturen und in dem Vorhandensein einer körnigen protoplasmatischen Masse. Kahler und Pick fassen die Sache ganz anders auf. Nach ihnen wäre das Endothel der adventitiellen Lymphräume als Ausgangspunkt dieser Zellen zu betrachten, sie wären ein Product der Endothelwucherung. Ohne auf diese Frage näher einzugehen, betrachten diese Autoren ihr Auftreten als Zeichen regenerativer Vorgänge in Rücksicht auf die Heilung eines acut aufgetretenen Decubitus.

Bei der Vergleichung sämmtlicher Fälle mit einander ergiebt sich als wichtige Thatsache, dass in einigen von ihnen die epitheloiden Zellen sich nur im Gewebe zerstreut fanden, dass aber die Gefässe frei geblieben waren; in den übrigen Fällen traf man sie nicht nur im Gewebe allein, sondern auch in den Gefässwänden oft in ganz enormer Zahl. Dieser grosse Unterschied ist vielleicht entscheidend über die Natur und Herkunft dieser Zellen; es ist nämlich möglich, dass wir es in beiden Gruppen der Fälle mit ganz verschiedenen Gebilden zu thun haben, obwohl Kahler und Pick, ebenso wie Schultze ihre diesbezüglichen Befunde mit dem Leyden'schen zusammenwerfen. Für diejenigen Fälle, wo die Zellen im Gewebe und in den Gefäsen aufgetreten, glaube ich aus dem Befunde in unserem Falle, dass sie trotz ihres epitheloiden Aussehens aus den ausgewanderten weissen Blutkörperchen hervorgegangen sind. Man konnte genau verschiedene Entwickelungsstadien dieser Zellen feststellen. Neben den epitheloid aussehenden fanden sich auch andere, welche deutlich den Charakter weisser Blutkörperchen trugen. Obwohl eine Intercellularsubstanz nicht vorhanden war, so fehlte doch eine typische Epithelialanordnung. Die Zellen deckten sich vielmehr meistens mit ihren Rändern.

Für diejenigen Fälle, in welchen diese Zellen sich nur zerstreut im Gewebe fanden, scheint die Annahme Leyden's, dass es sich

hier um aus den Gliazellen hervorgegangene Fettkörnchenzellen handele, richtig zu sein.

Die weitere Deutung dieser eigenthümlichen Veränderungen an den Gefässen ist vorläufig nicht möglich. Dass es sich hier um eine Art Regenerationsvorgänge handele, wie es Kahler und Pick behaupten, ist im hohen Grade zweifelhaft. Warum die Heilung eines acuten Decubitus gerade in dieser Form ihren Ausdruck finden soll, darüber sagen die beiden Autoren kein Wort. Das kann ebenso gut ein ganz zufälliges Zusammentreffen sein. Von irgendwelchen Regenerationsvorgängen kann weder in den beiden Fällen von Schultze, noch im unserigen die Rede sein. Es lässt sich allerdings mit Sicherheit sagen, dass diesen Gefässveränderungen keine specifische Eigenschaft zukommt, insbesondere dass sie mit Lues nichts zu thun haben, da von den vier bis jetzt beobachteten Fällen ein jeder eine andere Krankheitsform darstellte und nur in zwei Syphilis vorausging. Ebenso wenig scheinen sie in einem Zusammenhange mit der Dauer der Krankheit zu stehen, welche von 12 Wochen (Fall von Kahler-Pick) bis zu 2 Jahren betrug (unser Fall).

Der Diagnose Syringomyelie dient in unserem Falle die ausgesprochene centrale Erkrankung des Rückenmarks in seiner ganzen Längsausdehnung und die in der Mitte derselben thatsächlich vorhandene Höhle zur Grundlage. Der mikroskopische Befund, insbesondere die Art und Weise des Auftretens der Höhle, sowie ihre Vereinigung mit dem Centralcanal beweisen zur Evidenz, dass hier kein Kunstproduct vorliegt.

In zahlreichen Fällen wurde bis jetzt eine ähnliche Höhlenbildung beobachtet. In einer im vorigen Jahre erschienenen Dissertation hat Anna Bäumler*) im Anschluss an zwei eigene Untersuchungen 101 Beobachtungen zusammengestellt. In der neuesten, erst vor zwei Monaten veröffentlichten Arbeit von Schultze**) sind 6 neue Fälle untersucht und 4 andere erwähnt, somit sind mit dem unseren bis jetzt 112 Fälle bekannt geworden.

Die Ansichten über das Zustandekommen der Höhlenbildung im Rückenmark unterlagen im Laufe der Zeit einem grossen Wechsel. Olivier d'Angers war der erste, welcher diese Krankheit Syringomyelie nannte; er nahm eine Bildungshemmung als Ursache derselben an. Nach seiner Meinung war folglich kein tiefgreifender Unterschied zwischen Syringomyelie und Hydromyelus vorhanden. Erst viel später,

*) Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark. Inaug.-Dissert. 1887.
**) Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIII. S. 523.

im Jahre 1870, versuchte Hallopeau*) den Beweis zu führen, dass die Höhlen völlig selbstständig, unabhängig vom Centralcanal, im vorher gesunden Rückenmark entstehen könnten. Für die Grundlage dieses Processes hielt er die Entzündung der centralen Theile der grauen Substanz und bezeichnete sie als periependymäre Sklerose. Einige Jahre darauf bestätigte Simon**) in einer ausführlichen Arbeit in vollem Masse die Ansichten von Hallopeau in Bezug auf die Selbstständigkeit der Syringomyelie, fand aber, dass die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen in manchen Fällen nicht entzündlicher Natur sind, sondern vielmehr in einer Art Geschwulstbildung bestehen. Infolge der weiteren zahlreichen Untersuchungen gewann die Simon'sche Auffassung der Sache entschieden an Boden. Da die betreffenden Veränderungen grosse Aehnlichkeit mit Gliom zeigten, so wurde ihnen der Name centraler Rückenmarksgliose oder Gliomatose von Schultze gegeben. Auf diese Weise entstand allmälig eine neue selbstständige Krankheit des Rückenmarks. Allerdings traf gleich darauf diese Entdeckung ein schwerer Schlag von Seite Leyden's***). Auf Grund der Untersuchung zweier mit Hydroencephalocele und Hydromyelus behafteter Kinder versuchte Leyden mit Hülfe der ad hoc von Waldeyer zusammengestellten entwickelungsgeschichtlichen Daten nachzuweisen, dass die Syringomyelie, seien auch ihre Erscheinungen noch so weit vom typischen Hydromyelus verschieden, im Grunde doch nichts anderes als eine specielle Form der Hydromyelie wäre. Besonders die erste Leyden'sche Beobachtung schien das ad oculos zu demonstriren. Diese Ansicht fand ihre Stütze in zahlreichen neben der Höhlenbildung beobachteten Veränderungen des Centralcanals. Kein Wunder war es daher, dass manche Beobachter (Westphal, Langhans, Kahler, Pick) völlig Leyden's Ansicht acceptirten. Ja sogar Schultze†), der eifrigste Vertheidiger der Selbstständigkeit der Syringomyelie, musste mehrfach zugeben, dass sie manchmal unberechtigter Weise in das Gebiet der Hydromyelie eingriff. Einige seiner eigenen Beobachtungen scheinen für die Leyden'sche Theorie zu sprechen, wie

*) Gazette médic. de Paris 1870. No. 30 u. fg.

**) Dieses Archiv 1875. Bd. V. S. 120.

***) Virchow's Archiv 1876. Bd. 68. S. 1.

†) Dieses Archiv 1878. Bd. VIII. S. 367. Virchow's Archiv Bd. 87. S. 510. ibidem Bd. 102. S. 435. Verhandlungen des 5. Congr. f. innere Med. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIII. 1888. S. 523.

er übrigens selbst betont. Andererseits haben aber die Untersuchungen der letzten Jahre (Fürstner, Zacher, Keisinger, Marchand, Kraus, Roth), unter welchen die Schultze'schen die hervorragendste Rolle spielen, wohl mit Sicherheit gezeigt, dass eine selbstständige Höhlenbildung, völlig unabhängig vom Centralcanal, im vorher gesunden Rückenmark vorkommen kann. In diesem Sinne spricht sich Schultze mit voller Entschiedenheit auch in seiner neuesten Arbeit über Syringomyelie aus, ohne die Richtigkeit der Leyden'schen Auffassung für eine Anzahl von Fällen in Abrede zu stellen.

Die Deutung der Höhlenbildung in unserem Falle stösst auf gewisse Schwierigkeiten. Aus der Entwickelungsgeschichte geht hervor, dass die Leyden'sche Theorie am meisten für die hinter dem Centralcanal gelegenen Höhlen gilt; letzteres ist eben bei uns der Fall. (Bei einem Falle mit ähnlichem Sitz der Höhle liess Schultze*) die Frage nach ihrer Bildungsart offen.) Wenn man weiter berücksichtigt, dass die Höhle in der Mitte des Dorsalmarks mit dem Centralcanal in Verbindung tritt, dass derselbe tiefer unten erweitert ist, so könnte man bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht eine Hydromyelie in Leyden's Sinne annehmen. Sieht man jedoch genauer zu, so stellt sich jedoch die Sache in ganz anderem Lichte dar. Zunächst ist es sehr wichtig zu entscheiden, wo die centrale Affection zuerst aufgetreten ist, im oberen, mittleren oder unteren Drittel des Rückenmarks. Die mikroskopische Untersuchung giebt in dieser Beziehung einen recht sicheren Aufschluss. Unzweifelhaft ist die centrale graue Substanz am stärksten im Halsmark befallen. Hier erreicht die Erkrankung ihre grössten Dimensionen, der anatomische Charakter derselben ist hier am deutlichsten ausgeprägt, die Gefässe sind am stärksten verdickt; hier ist auch der grösste Umfang der Höhle. Weiter nach unten nehmen diese Erscheinungen allmälig ab und im Lumbalmark sind sie nur sehr schwach entwickelt. Weil also die grösste Intensität der Affection im Cervicalmark vorhanden, so darf man den Schluss ziehen, dass sie hier zuerst aufgetreten ist. Dieser Umstand ist sehr wichtig für die Auffassung der Genese derselben. Im ganzen Cervical- wie im oberen Dorsalmark ist nun der Centralcanal fast völlig obliterirt, zeigt aber im Uebrigen ganz normale Verhältnisse. Die Höhle steht in keiner Beziehung mit ihm; an ihr ist nichts von irgendwelcher Abschnürung zu sehen, wie es Leyden als Modus der Höhlenbildung angiebt. Im Gegentheil liegt zwischen der Höhle

*) Virchow's Archiv Bd. 87. S. 510. Beobacht. 2.

und dem Centralcanal ein festes, faseriges Gewebe. Endlich finden sich auf dieser ganzen Strecke des Rückenmarks gar keine Zeichen von congenitaler Hemmungsbildung.

Da die Höhle zuerst im Halsmark aufgetreten ist, so muss die Vereinigung derselben mit dem Centralcanal im Brustmark, so müssen auch die weiteren Veränderungen dieses letzteren als secundäre erst später hinzugekommene Erscheinungen aufgefasst werden. Der Erweichungsprocess, welcher zuerst im Halsmark in einer gewissen Entfernung vom Centralcanal anfing und hier zur Höhlenbildung führte, griff offenbar im Dorsalmark allmälig auf die nächste Umgebung des Centralcanals über und verursachte die Erweiterung desselben. Dafür spricht auch der ganze oben genau angegebene mikroskopische Befund. Wenn einerseits die Höhlenbildung auf Grund congenitaler Veränderungen des Centralcanals zu Stande kommen kann, so kann andererseits ein normaler Centralcanal in Folge einer Syringomyelie secundär verändert werden. Wären in diesem Falle irgendwelche congenitale Momente im Spiele, so hätte die Höhle zuerst im Lendenmark entstehen müssen, wo sich sichere Zeichen der angeborenen Hemmungsbildung fanden, an dieser Stelle ist aber die centrale Erkrankung im Erlöschen begriffen. Aus dieser ganzen Betrachtung geht hervor, dass in unserem Falle aller Wahrscheinlichkeit nach eine wahre Syringomyelie vorliegt.

Was die anatomisch-pathologischen Veränderungen anbelangt, welche hier der Höhlenbildung zu Grunde lagen, unterliegt es keinem Zweifel, dass dieser Fall vollständig an die Simon'sche, durch so zahlreiche Beobachtungen bestätigte Lehre sich anschliesst. Die centrale Affection bot sichere Zeichen eines geschwulstartigen Processes, einer Gliose. Das konnte in diesem Falle um so leichter festgestellt werden, als hier daneben drei anderweitige Veränderungen mit entzündlichem oder degenerirtem Charakter Platz gegriffen hatten, ich meine die Myelitis, die secundäre Degeneration und die disseminirten Herde. Der Unterschied zwischen centraler Affection und letzteren Erkrankungen war in's Auge springend. Die centrale Gliose behielt ihren typischen Bau sogar auf der Strecke vom 9. Dorsal- bis zum 4. Lumbalnerven, wo eine hochgradige myelitische Affection fast das ganze Rückenmark beherrschte.

Es bleibt noch ein Wort über den Mechanismus, durch welchen die Höhlenbildung sich in diesem Falle vollzogen hat, zu sagen. Ueber diese Frage hat Langhans*) vor einigen Jahren eine Hypo-

*) Virchow's Archiv 1881. Bd. 85. S. 1.

these aufgestellt, welche sich ebenso gut auf die Hydromyelie, wie auf die Syringomyelie bezieht. Indem er sich auf die Untersuchung von vier Fällen, in denen Erscheinungen einer hochgradigen Compression in der hinteren Schädelgrube vorhanden waren, stützt, kam er zu der Anschauung, dass eine aus dieser Compression entstandene Stauung in den Gefässen des Rückenmarks die wesentliche Ursache der Höhlenbildung wäre.

Diese Theorie wurde gleich nach ihrem Erscheinen von verschiedenen Seiten, besonders von Schultze, angegriffen. Man hat ihr nach meinem Dafürhalten nicht ganz berechtigte Vorwürfe gemacht. So behauptet z. B. Schultze*) und Anna Bäumler**), dass auf Grund dieser Theorie eine Höhlenbildung beim Verschluss des Centralcanals oder bei der Compressionsmyelitis entstehen müsse. Der erste Vorwurf ist völlig irrthümlich. Langhans hebt selbst besonders hervor, dass die cerebrospinale Flüssigkeit und das Offenbleiben des Centralcanals gar nicht in Frage kömmt, dass es sich lediglich um eine Stauung im Circulationsapparate handele. Auch eine einfache Rückenmarkscompression braucht nicht zu einer Blutstauung zu führen, da dabei die Gefässe meistens nicht unterbrochen werden und bei darauf folgender Myelitis nicht selten eine Neubildung derselben stattfindet. Die ganze Langhans'sche Hypothese krankt aber entschieden an dem Mangel jeder Aufklärung darüber, wie es in Folge einer in der hinteren Schädelgrube vorhandenen Compression zu einer Blutstauung im Rückenmark kommen soll, dessen Gefässe durch so zahlreiche Anostomosen mit dem mächtig entwickelten Circulationsapparate der Wirbelsäule und mit den Intercostalgefässen eingehen. Gegen die Hypothese spricht noch eine weitere wichtige Thatsache. Um zu erklären, warum bei der Taucherkrankheit fast ausschliesslich die unteren Extremitäten leiden, hat Moxau***) sehr überzeugend dargethan, dass der Grund hierfür darin zu suchen ist, dass die Blutversorgung des unteren Rückenmarksabschnitts im Vergleich mit dem oberen sehr mangelhaft ist. Wegen dieses Verhaltens müsste es zu einer Circulationsstörung, zu einem Oedem im Sinne Langhans's besonders leicht im Lumbal- und unteren Dorsalmark kommen. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass umgekehrt die Höhlenbildung in der

*) Virchow's Archiv Bd. 87. S. 531.

**) Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Inaug.-Dissert. 1887.

***) Croonian Lecture: Ueber den Einfluss der Circulation auf das Nervensystem. Lancet 2. April 1881. p. 529 und 530. Citirt nach Bramwell's Krankh. des Rückenmarks. Deutsche Uebersetzung S. 57.

bei weitem grössten Zahl von Fällen im Cervical- und oberen Dorsalmark Platz greift. Sämmtliche Fälle von Langhans machen davon keine Ausnahme. Aus diesen Rücksichten erscheint die Richtigkeit seiner ganzen Hypothese recht zweifelhaft.

Uebrigens soll sie nach Langhans auch nur für gewisse Fälle zutreffend sein. Wird selbst ihre Richtigkeit vorausgesetzt, so gehört unser Fall sicher nicht zur gleichen Categorie. In Langhans' Fall waren Zeichen hochgradiger Compression des Gehirns, besonders des Pons und des Cerebellum in Folge der im Kleinhirn aufgetretenen Geschwülste vorhanden. Das Rückenmark war von ödematöser Flüssigkeit durchtränkt, mittels ihres Druckes waren sogar Spalten im Gewebe entstanden. Die Höhle communicirte mit dem Centralcanal an ihrem unteren Ende, sie verhielt sich zu demselben, wie ein Pulsionsdivertikel zum Oesophagus. In unserem Falle fehlte dies alles. Wenn nun auch die Langhans'sche Theorie für uns nicht passt, so bin ich doch ebenso wenig, wie die anderen Beobachter im Stande, etwas Bestimmtes über das Wesen des hier vollzogenen pathologischen Processes auszusagen. Unter dem Mikroskop stellte es sich dar als eine Lockerung, Zerfaserung, Erweichung des Gewebes.

Mit der centralen Gliose steht im causalen Connexe die im Hals- und oberen Dorsalmark aufgetretene Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Es liegen einige Beobachtungen vor, in welchen mit der Höhlenbildung auch eine Degeneration der Seitenstränge zu Stande kam. So hat Schultze*) in einem Falle eine ausgesprochene Affection der Pyramidenbahnen gefunden, welche er als secundäre Degeneration auffasste. In einem anderen Falle desselben Forschers**) waren auf einer gewissen Strecke Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen degenerirt. Die Natur der Degeneration war dunkel. In einem dritten Falle***) fand sich eine exquisite Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen und der Vorderhörner. Klinisch war es das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose. Auch Kahler und Pick†) beschrieben eine Combination einer Höhlenbildung mit einer primären Degeneration der Pyramidenbahnen bei ausgesprochenen Erscheinungen

*) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 367.

**) Virchow's Archiv Bd. 87. S. 517. Beobacht. 1.

***) l. c. Beobacht. 5.

†) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. S. 158.

der amyotrophischen Lateralsklerose. Endlich beobachtete Strümpell*) einen Kranken mit Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse, bei welcher sich Hydromyelie und primäre Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Hinterstränge fanden.

Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich, dass die Seitenstränge bei der Höhlenbildung primär und secundär befallen werden können. In unserem Falle ist die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen höchst wahrscheinlich secundärer Natur. Eine neue primäre Erkrankung scheint bei den dreien schon vorhandenen von vornherein kaum zulässig. Der Ausgangspunkt der secundären Degeneration lässt sich allerdings nur mit Mühe finden. Die Herde im Gehirn konnten sie sicher nicht hervorrufen, da die Pyramidenbahnen in den Crura cerebri und der Medulla oblongata völlig normal sind. Die Degeneration tritt erst im Rückenmark auf und ihre Ursache muss folglich nur in demselben gesucht werden. Es findet sich aber in den Seitensträngen kein einziger disseminirter Herd; die centrale Gliose beschränkt sich auf die graue Substanz. Unter solchen Umständen kann nur die Zerstörung der weissen Commissur durch die Syringomyelie als Ursache der secundären Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen betrachtet werden. Eine solche Annahme ist aus theoretischen Gründen völlig berechtigt. Man zweifelt jetzt wohl nicht mehr daran, dass die weisse Commissur eine weitere Fortsetzung der Pyramidenkreuzung ist. Es geht das aus den Flechsigschen vergleichenden Untersuchungen über das Grössenverhältniss zwischen Pyramidenvorderstrang- und Seitenstrangbahnen hervor. Schiefferdecker ist es gelungen an den Querschnitten genau den Uebergang der Faserbündel von den Vordersträngen durch die weisse Commissur in die Seitenstränge zu verfolgen. Es ist klar, dass, wenn diese Fasern in der Commissura alba unterbrochen werden, wie das in unserem Falle geschehen ist, eine secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen zu Stande kommen muss. Damit stimmt auch vollständig unser Befund überein. Die absteigende Degeneration ist nur gering und nimmt allmälig nach unten zu, weil nur eine kleine Zahl von Fasern durch die weisse Commissur zur anderen Seite übergeht und der Zerstörungsgrad in der Richtung nach unten bedeutend zunimmt. Die plötzliche Steigerung der Erkrankung im Gebiete des 8. Brustnerven muss als Fortsetzung des entzündlichen

*) Dieses Archiv Bd. X. S. 695.

Processes von unten her betrachtet werden, da gleich auf der Höhe des 9. Dorsalnerven eine hochgradige Myelitis Platz greift.

Eine ziemlich ähnliche Beobachtung hat Herz*) beschrieben. Bei einem Patienten entstand ein hirsekorngrosser Erweichungsherd im unteren Abschnitte der Pyramidenkreuzung, bedingt durch Hypertrophie und abnorme Stellung des Processus odontoideus epistrophei. Die linke Seite der Decussatio pyramidum war dabei stärker befallen als die rechte. Es kam eine secundäre absteigende Degeneration zu Stande, welche umgekehrt intensiver rechts als links ausgesprochen war.

Ich gehe endlich zur Besprechung der letzten Erkrankungsform über, der multiplen Sklerose. Die Diagnose derselben stützt sich auf das Vorhandensein von 15 disseminirten Entzündungsherden, von denen drei im Grosshirn, zwei im Pons, einer in der Medulla oblongata und neun im Rückenmark, in seiner ganzen Längsausdehnung zerstreut liegen. Einige von den Herden stehen theils mit der centralen Gliose, theils mit den degenerirten Goll'schen Strängen in Verbindung. Dass hier jedoch die Propagation des krankhaften Processes per contiguitatem, sondern eine selbstständige, ganz davon unabhängige Affection vorliegt, kann vor Allem durch den mikroskopischen Bau der Herde bewiesen werden. Jene Annahme ist in Bezug auf die Goll'schen Stränge auch deswegen nicht stichhaltig, weil es sich in denselben um die Degeneration nur ganz bestimmter Systemfasern handelt. Berücksichtigt man die Zahl der Herde, ihre Anordnung in allen Theilen des Centralnervensystems, sowie in der ganzen Längsausdehnung des Rückenmarks, den mikroskopischen Bau, welcher für die multiple Sklerose als typisch angesehen wird, so unterliegt die Richtigkeit der Diagnose gar keinem Zweifel.

Was die Mannigfaltigkeit der Form und der Anordnung, was die Zahl der Herde betrifft, so steht dieser Fall entschieden den ausgesprochenen typischen Fällen multipler Sklerose nach. Vergleicht man ihn jedoch mit den wenigen, bis jetzt gemachten Beobachtungen, wo diese Affection mit anderen Rückenmarkskrankheiten aufgetreten ist, dann ergiebt sich, dass auch in diesen ähnliche Verhältnisse obwalteten. Es sind die Fälle von Westphal**), Greiff***) und Schultze†).

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. S. 385.
**) Dieses Archiv Bd. IX. S. 389. — ibidem Bd. X. S. 788.
***) ibidem Bd. XIV. S. 286. Beobacht. 1.
†) ibidem Bd. XI. S. 216.

Mit manchen von diesen Beobachtungen zeigt unser Fall auch in anderer Richtung eine Aehnlichkeit. In den Fällen von Greiff, Schultze, ebenso wie bei uns, waren vorwiegend die Hinter-, dann aber auch die Vorderstränge befallen. Greiff sucht nachzuweisen, dass gewisse Partien der Hinter- und Vorderstränge durch ihr stark entwickeltes interstitielles Gewebe besonders geeignet sind zu degeneriren. In sämmtlichen Fällen war die weisse Substanz fast ausschliesslich der Sitz der Erkrankung.

Bei einer Besprechung des mikroskopischen Befundes der multiplen Sklerose tritt uns vor Allem die Frage nach der Persistenz der Axencylinder entgegen. In seinen ersten classischen Untersuchungen über diese Krankheit hat bekanntlich Charcot das Erhaltenbleiben der Axencylinder als etwas specifisches für die multiple Sklerose angesehen. Seitdem wurde diese Ansicht durch zahlreiche Beobachter, darunter von den bedeutendsten Neuropathologen wie Vulpian, Leyden*), Schultze**), bestätigt. Charcot***) und Vulpian†) wiederholen diese Auffassung auch in ihren neuesten Arbeiten. Die letzten Untersuchungen über die multiple Sklerose von Babinski††), Köppen†††) und Hess*†) unterstützen das in vollem Masse.

Auch unser Fall macht davon keine Ausnahme. In der Mehrzahl der Herde sind sämmtliche Axencylinder erhalten geblieben. Die Affection war hier so frisch, dass es sogar nicht zur völligen Zerstörung der Markscheiden gekommen war. Aber auch in den älteren Herden waren sehr viele, allerdings nicht alle Axencylinder vorhanden.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass in einer nicht unbedeutenden Zahl von Beobachtungen keine oder nur in sehr geringer Menge persistirende Axencylinder gefunden wurden. Frommann**†) behauptet, dass nach seinen Beobachtungen „die Menge persistirender

*) Klinik der Rückenmarkskrankh. Bd. II. S. 380.

**) Neurolog. Centralbl. 1884. Bd. 3. No. 9.

***) Leçons sur les maladies du syst. nerv. 5 Edit. 1885. t. 1. p. 209.

†) Maladies du système nerveux. 1886. t. 2, p. 690 et 738.

††) Etudes anatom. et clin. sur la sclérose en plaques. Thèse de Paris 1885 et Arch. de phys. norm. et pathol. 3. Serie. t. 5. p. 188.

†††) Ueber die histologischen Veränderungen bei multipler Sklerose. Inaugural-Dissert. 1886.

*†) Dieses Archiv 1887. Bd. XIX. S. 64.

**†) Denkschrft der medic.-naturwissensch. Gesellschaft zu Jena. 1880. Bd. 1. 2. Unters. über Gewebsveränd. bei multipl. Sklerose. S. 119.

Axencylinder bei der multiplen Sklerose viel geringer ist, als bei der strangweisen Degeneration". Erb*) geht sogar in dieser Richtung so weit, dass er ein mikroskopisches Verhalten für diese Krankheit nicht als charakteristisch anerkennt. In seinem bekannten Handbuche sagt er: „in Bezug auf das mikroskopische Verhalten sklerotischer Herde können wir der Hauptsache nach auf die bei chronischer Myelitis gegebene Beschreibung verweisen".

Es giebt jedoch manche pathologisch-anatomische und klinische Erscheinungen, welche wesentlich die disseminirte Sklerose von den anderen Rückenmarksaffectionen unterscheiden, und die sich nur durch die Persistenz der Axencylinder erklären lassen. Von den pathologisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten muss die enorm grosse Seltenheit der secundären Degenerationen hervorgehoben werden, von den klinischen, die grosse Neigung zu Remissionen, welche in keiner anderen Rückenmarkskrankheit, wenigstens nicht in gleichem Masse vorkommt, bei der multiplen Sklerose aber ganz gewöhnlich ist. Als ein exquisites Beispiel in dieser Beziehung kann eine Beobachtung von Babinski**) dienen, wo die Kranke mehrere Male mit sehr schweren Symptomen die Klinik aufsuchte und jedes Mal als erheblich gebessert entlassen wurde. Die Remissionen der krankhaften Erscheinungen bei der multiplen Sklerose lassen sich besonders leicht und sicher an den Sehstörungen studiren. In der Arbeit von Gnauck***) über diesen Gegenstand findet sich auch Manches, was das unterstützt. In einem Falle von Charcot†) verschwand plötzlich eine Diplopie, welche fünf Jahre lang gedauert hatte, um nach einer gewissen Zeit wiederum zu erscheinen. In einer Beobachtung von Schüle††) stellte sich im Laufe von sieben Jahren Schielen und Diplopie ein. Dasselbe wiederholt sich in einer Beobachtung von Marie†††). Es sind auch Fälle bekannt, wo die sklerotischen Herde in einem ihrer Ausdehnung nicht entsprechenden Masse oder sogar keine Symptome hervorgerufen haben. Als Beweis dafür kann schon die oben erwähnte Beobachtung von Babinski gelten. In einem Falle von Köppen*†) bestand die einzige Krankheitserscheinung in

---

*) Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 495.

**) l. c. Observation 1. p. 54.

***) Neurologisches Centralbl. 1884. Bd. 3. S. 313. Ueber Augenstörungen bei multipler Sklerose.

†) Le progrès méd. 1879. No. 6.

††) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIII. S. 223.

†††) Revue de médecine. 1883. t. 3. p. 555.

*†) l. c. Beobachtung 2.

leichter Parese und verminderter Bewegungsfähigkeit der Beine: „Die Erscheinungen blieben anhaltend geringfügig“. Patient starb plötzlich an Pneumonie und die Section ergab eine hochgradige multiple Sklerose mit Herden im Thalamus opticus, Corp. striatum, Centrum semiovale, Pedunc. cerebri, im Pons, Medulla oblongata und im Rückenmark nach seiner ganzen Ausdehnung. Lionville*) machte zwei in dieser Beziehung sehr interessante Beobachtungen. Eine Kranke litt beim Beginn der Krankheit an Diplopie, welche nach einem Jahre wieder verschwand. Nach einer 16jährigen weiteren Dauer der Krankheit verhielten sich die Augen völlig normal; die Autopsie aber ergab sklerotische Herde in beiden Sehnerven. Bei der anderen Kranken trat vorübergehend einmal eine geringe Myopie während der 13 Jahre lang dauernden Krankheit auf; nach dem Tode erwiesen sich enorme Veränderungen der beiden Nervi optici. Neuerdings beschrieb Oppenheim**) ähnliche Fälle. Bei einem Kranken fanden sich Herde im Opticus ohne Functionsanomalien des Auges und ophthalmoskopische Veränderungen. Bei dem anderen war „enorme Ausdehnung der Herde in der Medulla oblongata“ vorhanden, während Bulbärsymptome überhaupt nicht vorgelegen hatten.

Das sind alles Dinge, welche kaum in irgend einer anderer Affection des Rückenmarks vorkommen. Diese Eigenthümlichkeit der multiplen Sklerose muss auch ihren anatomischen Grund haben. Sie lässt sich am leichtesten erklären durch die Auffassung dieser Rückenmarkskrankheit als eine interstitielle Erkrankung par excellence, wobei die Axencylinder lange Zeit intact bleiben und erst in den späteren Stadien mitbefallen werden. Durch die geringe Intensität oder den Nachlass des krankhaften Processes im interstitiellen Gewebe bei intacten Axencylindern erklären sich auf ungezwungene Weise die eben angeführten merkwürdigen Züge dieser Krankheit. Eine absolute Persistenz der Axencylinder ist wohl schwerlich anzunehmen. Durchsieht man die mikroskopischen Untersuchungen bei den verschiedenen Beobachtungen, so ist gewöhnlich von „zahlreichen“, „vielen“, aber nicht von sämmtlichen erhaltenen Axencylindern die Rede; man bekommt vielmehr den Eindruck, dass stets eine gewisse Zahl von ihnen verschwanden. Charcot***) selber spricht nur von der Persistenz „d'un certain nombre de cylindres axiles“. Daraus

*) Comptes rendues et mémoires de la société de Biologie. 4. Serie. t. V. 1868. p. 231.

**) Berliner klin. Wochenschrift 1887. No. 48.

***) l. c. p. 209.

folgt, dass die Axencylinder auch bei multipler Sklerose schwinden können. Ihre Persistenz wäre nur relativ länger als bei den anderen Krankheiten des Rückenmarks. Einmal aber den Schwund der Axencylinder zugegeben, so ist die Möglichkeit vorhanden, dass sie sämmtlich unter gewissen Umständen, z. B. bei sehr langer Dauer der Krankheit aus den sklerotischen Herden verschwinden. Dann wäre der Unterschied zwischen den Fällen, wo sich die Axencylinder fanden, und denjenigen, in welchen sie nicht vorhanden waren, nur ein quantitativ gradueller. Die Nichtexistenz der Axencylinder in den letzten Fällen kann wenigstens zum Theil auch durch die Unvollkommenheit unserer Tinctionsmittel erklärt werden. Manchmal nämlich ist der Nachweis der nackten Axencylinder im sklerotischen interstitiellen Gewebe äusserst schwer. Ein eclatantes Beispiel dieser Art führte neulich Schultze*) an. Es gelang ihm in einem Falle, wo er vorher mit Ammoniakcarmin keine erhaltenen Axencylinder finden konnte, dieselben in grosser Menge durch die neue Freud'sche Methode nachzuweisen.

Was die Frage anbelangt, ob die Gefässe oder das interstitielle Gewebe bei multipler Sklerose zuerst erkrankt, so schien unser Fall die letzere Auffassung zu unterstützen, mit Sicherheit lässt sich das jedoch nicht behaupten. Das interstitielle Gewebe war im Allgemeinen stärker verändert als die Gefässe. Das ganze pathologisch-anatomische Bild dieser Krankheit, die unbeschränkte Mannigfaltigkeit in der Anordnung der Herde konnte am besten durch die Annahme einer primären Gefässaffection erklärt werden, wie es Vulpian**) betont.

Fasst man nun diesen Fall als ganzes in's Auge, so ist am auffallendsten die Combination so vieler verschiedenen Erkrankungen. Etwas ähnliches ist, meines Wissens, bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Dieser Umstand erschwert in hohem Maasse die Deutung des Falles, da allgemeine Gesichtspunkte sich erst aus der Vergleichung einer Anzahl ähnlicher Beobachtungen ergeben dürften. Eine andere Schwierigkeit liegt in der dunklen Aetiologie der hier in Betracht kommenden Krankheiten. Unter solchen Verhältnissen kann man eben nur Vermuthungen aussprechen.

In der Krankengeschichte unseres Falles kann nur der Sturz von beträchtlicher Höhe als die Ursache der ganzen Krankheit beschuldigt werden. Es steht wohl ausser jedem Zweifel, dass eine starke Er-

---

*) Neurolog. Centralbl. 1884. Bd. 3. No. 9.
**) Maladies du système nerveux. 1886. t. 2.

schütterung des ganzen Körpers oft sehr schwere Erscheinungen seitens des Nervensystems hervorrufen kann. In der Regel handelt es sich hier um functionelle Störungen, die unter dem Namen der Commotio cerebri et medullae spinalis bekannt sind. Es liegt aber auch in der Litteratur eine stattliche Reihe von Beobachtungen vor, dass ebenfalls schwere, organische Affectionen des Rückenmarks sich unter ähnlichen Verhältnissen entwickeln können. Dasselbe gilt auch für die hier in Betracht kommenden Krankheiten.

Es gelang mir von 90 darauf untersuchten Fällen multipler Sklerose in 12 dasselbe aetiologische Element nachzuweisen. Manche von ihnen sind besonders geeignet, das gleiche Verhältniss zu illustriren, namentlich dass es sich hier nicht nur um ein post hoc, sondern auch um ein propter hoc handelt. So z. B. machte Leyden*) zwei solche Beobachtungen. In der einen fiel eine schon vorher etwas leidende Patientin 10 Stufen einer Treppe herunter. Gleich nachher traten reissende Schmerzen in allen Gliedern, Zuckungen, Abnahme der Kräfte, Incontinentia urinae ein, später entwickelten sich allmälige weitere Symptome. In der anderen Beobachtung fiel eine Näherin von der obersten Stufe einer Treppe herab. In Folge dessen traten sofort Schmerzen in der rechten Hüfte auf, vier Jahre dauernde allmählig zunehmende Schwäche der Beine. Schliesslich Unmöglichkeit des Gehens und weitere Erscheinungen. In dem bekannten Falle von Guttmann**) ging der Erkrankung ein schwerer Sturz auf den Kopf voran. Sehr interessant ist folgende Beobachtung von Humphrey***): Ein $3^1/_2$ Jahre altes sehr intelligentes Mädchen wird von einem Pferde zu Boden geworfen. Momentan danach keine Beschwerden. Nach 2 Monaten epileptische Anfälle, Zittern der Glieder, Intelligenzabnahme, Unmöglichkeit des Gehens u. s. w. Die Section ergab multiple Sklerose. In einem Fall von Dickinson†): fiel 8jähriges Kind die Treppe herunter. In den darauf folgenden 3 Wochen Schmerzen im Kopf, Hals und rechten Arm. Nach 2 Jahren wurde disseminirte Sklerose constatirt. Ten-Cate-Hocdemorkes††) beobachtete ein 10 Jahre altes Mädchen, bei welchem nach einem Sturz aus den Armen ihrer Mutter auf den Boden, zuerst Erbrechen

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 416 und 425.

**) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. II. 1880. S. 46.

***) Medical Times and Gaz. 1877. No. 3. Citirt nach Marie. Sclér. en plaques chez les enfants. Revue de médecine 1883. t. 3. p. 555.

†) Med. Times and Gaz. 1878. p. 113.

††) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 443.

und Bewustlosigkeit eingetreten ist. Später Kopfschmerzen, Störungen der Sprache und der Bewegung, und darauf weitere Symptome der Sklerose. Im Falle von Bristowe*) fiel ein 13jähriger, an Zittern leidender Knabe die Treppe herunter. Darnach bedeutende Zunahme der Beschwerden und später Zeichen multipler Sklerose. In der Beobachtung von Christidis**) fiel unmittelbar vor Beginn der Krankheit die vorher ganz gesunde Patientin 4 Sprossen hoch von der Leiter. Im Falle von Buchwald***): fiel 12 Jahre vor der Erkrankung der Patient auf den Kopf. Von Jugend an Onanie. Bourneville und Guérard†) beobachteten eine Kranke, bei welcher multiple Sklerose 2 Jahre nach dem Fall zu Stande kam. In dem Falle von Hierdy††) ebenso wie bei Bastian†††) ging der Erkrankung ein Sturz von der Treppe voraus.

Die Beispiele dafür, dass Höhlenbildung nach starker Erschütterung auftreten kann, sind nicht so zahlreiche. Von den 112 bis jetzt beobachteten Fällen der Syringo- und Hydromylie finden sich nach Anna Bäumler deren nur 4; von diesen aber kann die Erschütterung nur in 2 Fällen als directe Ursache der Krankheit beschuldigt werden. In der Beobachtung von Oppenheim*†) fiel eine vorher ganz gesunde Person 15 Stufen einer Treppe rücklings herunter. Gleich darnach traten sehr schwere Erscheinungen seitens des Nervensystems auf. In der Beobachtung von Strümpell*††) entwickelte sich nach einem Sturz aus beträchtlicher Höhe spastische Spinalparalyse, neben ausgebildeter Höhlenbildung im Rückenmark. Hierher gehören auch einige Beobachtungen von Gliom ohne Höhlenbildung. So beobachtete Kümmel*†††) eine Gliose in Pons, Medulla oblongata und Vierhügel. Die Krankheit trat nach einem Schlag auf den Kopf mit einer schweren Stange auf. Bei dem anderen Kranken desselben Autors kam es direct nach dem Fall von einer

---

*) Med. Times and Gaz. 1879. 21. Jan. Citirt nach Bemerk. Die Literaturangaben von 2—5 sind nach Marie gemacht.

**) Ueber multiple Sklerose im Gehirn und Rückenmark. Inaugural-Dissert. S. 4.

***) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872. Bd. X. S. 438.

†) De la sclérose enplaques disseminées. 1869. Obs. IV. p. 30.

††) Gazette des hôpitaux. 1876. No. 101.

†††) Med. Times and Gazette 1883. Citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresberichte.

*†) Charité-Annalen. XI. Bd. S. 499.

*††) Dieses Archiv Bd. X. S. 695.

*†††) Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. II. S. 283.

Treppe zur Gliombildung im Pons. Im Falle von Strümpell*) entwickelten sich im Laufe von 6 Wochen nach dem Sturz von einer 6 Fuss hohen Leiter sehr schwere Erscheinungen seitens des Nervensystems, als deren Ursache sich ein Gliom des Halsmarks erwies.

Ueberdies hat man nach starker Erschütterung des ganzen Körpers auch andere organische Rückenmarksaffectionen entstehen sehen, welche nicht in directer Beziehung mit unserem Fall zu bringen sind. So beobachtete Leyden**) einen käsigen Tumor in der Wirbelsäule, der sich nach einem Eisenbahnunfall im Laufe von 3 Jahren entwickelt hatte. In dem Falle von Sioli***) entstand nach einem Sturz 3 Stockwerke hoch auf den Hintern eine combinirte Erkrankung sämmtlicher Rückenmarksstränge und der grauen Substanz. Bastian†) beobachtete eine Degeneration der Hinterstränge, deren Symptome nach dem Fall aus einer Höhe von 25 Fuss aufgetreten waren. Bei dem Kranken von Duménil und Petel††) trat der Tod am 39. Tage nach einem Fall auf den Kopf aus einer Höhe von $1\frac{1}{2}$ Meter ein; die Section ergab beginnende Sklerose der Seitenstränge. Lockhar Clarke†††), Petit*†), Horn und Steinthal*††) beobachteten je einen Fall von Hinterstrangdegeneration nach starker Erschütterung. Unter ähnlichen Verhältnissen haben Bergmann*†††), Robert†*), Grell††*), Donnel†††*) ausgesprochene Erscheinungen von spinaler, progressiver Muskelatrophie eintreten sehen.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass das Trauma, verbunden mit einer starken Körpererschütterung, ein wichtiges aetiologisches Moment der Rückenmarkserkrankungen ist. Auch in unserem Falle ist die Möglichkeit, ihn darauf zurückzuführen, gewiss

---

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 28. S. 40.

**) Dieses Archiv Bd. VII. S. 32.

***) ibidem. Bd. XI. S. 623.

†) Med. chir. Transact. 1868. t. 1. p. 39. Citirt nach Leyden's Klinik d. Rückenmarkskrankh. Bd. II. S. 99.

††) Archives de neurologie. 1885. t. 9. p. 1. Commotion de la moelle épinière.

†††) Transact. path. Soc. Vol. XVII. p. 20.

*†) Rev. mens. de med. et chirur. 1879. p. 20.

**†) Journ. d. pract. Heilk. 1844.

***†) St. Petersb. med. Zeit. 1864.

†*) Reynold's Syst. of med. art. Wastiny palsy.

††*) Guy's hospit. Rep 1858.

†††*) The Lancet. 1883. Vol. II. p. 16. Bemerk. Die Literaturangaben von 3—9 sind nach Duménil and Petit gemacht.

gegeben. Von diesem Gesichtspunkte aus liesse sich die Myelitis erklären. Berücksichtigt man den Sturz aus beträchtlicher Höhe, die vorhandene, wenn auch nicht schmerzhafte, Prominenz der Wirbelsäule im Gebiete des 10. Dorsalnerven, so ist die Diagnose der Compression myelitis fertig. Mit dieser Annahme stehen aber die klinischen Symptome vollständig im Widerspruch. Innerhalb der ersten drei Monate fehlten durchaus alle Nervenerscheinungen. Es sind zwar gleich nach dem Sturz auf kurze Zeit Schmerzen und Steifheit in der Wirbelsäule aufgetreten, aber im Hals, nicht im unteren Dorsal- und Lumbalmark, wo sich nachher die Myelitis entwickelte. Erst nach drei Monaten stellten sich ganz allmälig die Erscheinungen einer Querschnittserkrankung ein. Dies alles ist absolut unvereinbar mit einer in Folge des Sturzes entstehenden Compression des Rückenmarks. Also kann hier nur eine spontane Myelitis transversa angenommen werden.

Es bleibt mir noch übrig, ein Wort über die Zeitverhältnisse des Auftretens der einzelnen Erkrankungsformen zu sagen. Die Veränderungen in den disseminirten Herden waren so frisch und geringfügig im Vergleich mit denen der Myelitis und secundären Degenenerationen, dass die multiple Sklerose unbedingt zuletzt aufgetreten sein muss. Ob alsdann früher die centrale Gliose oder eine der anderen Affectionen erschienen ist, das lässt sich nicht aus dem histologischen Befunde beurtheilen, da es sich hier um wesentlich verschiedene, nicht untereinander vergleichbare pathologisch-anatomische Processe handelt. Jedoch spricht das Vorhandensein der Gliose auch an den Stellen, wo die Myelitis Platz gegriffen hatte, für das primäre Auftreten der Gliose, denn es ist doch wohl nicht einzusehen, warum eine so hochgradige Myelitis gerade die centrale graue Substanz, wäre nicht die Gliose vorher dagewesen, verschont hätte. Ob sie schon vor dem Sturz vorhanden war, will ich dahin gestellt sein lassen. Die Schmerzen im Halse, gleich nach dem Trauma, könnten eventuell auf eine Höhlenbildung daselbst, bei schon vorhandener Gliose, bezogen werden.

Diese ganze Betrachtung begründet folgende Auffassung der Sache: Gleich in Folge des Traumas entstand die Syringomyelie, welche zuerst im Halsmark auftrat, wie das auch aus dem mikroskopischen Befunde hervorgeht; nach drei Monaten entwickelte sich allmälig die Myelitis transversa mit den darauf folgenden secundären Degenerationen und erst ganz spät, vielleicht in den letzten Monaten des Lebens, trat die multiple Sklerose hinzu.

Das Krankheitsbild war das einer Myelitis transversa und stimmte folglich recht gut mit dem anatomischen Befunde, da eine Syringomyelie oft gar keine Erscheinungen macht und die multiple Sklerose am Ende der Krankheit entstand.

Am Schlusse erlaube ich mir, meinen hochgeehrten Lehrern Hrn. Prof. Dr. Kussmaul für das Ueberlassen des Falles und Hrn. Prof. Dr. v. Recklinghausen für die gütige Erlaubniss, die betreffende mikroskopische Untersuchung in seinem Institut auszuführen, noch einmal meinen ergebensten Dank auszusprechen.

III.
Ueber psychische Infection.

Von

Dr. **Robert Wollenberg,**
Assistenzarzt an der Provinzial-Irren-Anstalt Nietleben bei Halle a./S.

Die Frage der sogenannten „psychischen Infection“ ist in neuerer und neuester Zeit wiederholt zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht worden. Ich will hier nur die Namen einiger Forscher wie: Baillarger, Finkelnburg, Nasse, Witkowski, Régis, Marandon de Montyel, Lasègue, Falret, Lehmann, Wille, Kreuser anführen und im Uebrigen auf das dieser Arbeit am Schlusse beigefügte, ziemlich vollständige Literatur-Verzeichniss verweisen.

Eine Betrachtung des heute bereits vorhandenen reichen casuistischen Materials lehrt nun, dass eine solche Uebertragung krankhafter Geisteszustände von einer Person auf eine oder mehrere andere Personen nicht so selten ist, wie man früher annahm, sie lehrt ferner, dass hier zwischen den verschiedenen Autoren über manche Punkte eine völlige Uebereinstimmung noch nicht erzielt ist. So fehlt es z. B. noch an einer einheitlichen Bezeichnung für den in Rede stehenden Vorgang. Während man in Frankreich entweder allgemein von „Folie communiquée“, „Folie simultanée“, „Folie similaire“ oder nach dem speciellen Falle von „Folie à deux“, „à trois“ etc. spricht, bedient man sich bei uns der Ausdrücke: „inducirtes Irresein“, „communicirter Wahnsinn“, „Simultanwahnsinn“ oder „psychische Contagion“, „psychische Ansteckung, Infection“. Ich habe mich für den letzteren Ausdruck entschieden, welcher den Vorzug hat, möglichst allgemein gefasst zu sein. Natürlich ist hier von einer Infection im gewöhnlichen Sinne keine Rede und man bedient sich zweifellos eines etwas gewagten Bildes, aber man braucht andererseits ein Wort, unter das

sich alle jene Abstufungen einer krankhaften psychischen Beeinflussung von der blossen Uebertragung gewisser geistiger Eigenthümlichkeiten an bis zum eigentlichen inducirten Irresein subsumiren lassen.

Diese graduellen, gewissermassen „quantitativen" Unterschiede, welche eine Sonderung der einzelnen Fälle in bestimmte ziemlich umschriebene Gruppen nicht nur möglich, sondern auch nothwendig erscheinen lassen, sind nun nicht von allen Autoren in gleicher Weise gewürdigt worden. Die einheitlichen Gesichtspunkte, unter deren Berücksichtigung eine solche Eintheilung event. zu erfolgen hätte, stelle ich im Folgenden auf Grund eines eingehenden Literaturstudiums nochmals zusammen. Neues wird damit freilich nicht geboten; aber vielleicht wird eine solche zusammenfassende Uebersicht über den gegenwärtigen Stand dieser interessanten Frage und die wichtigeren Publicationen über dieselbe zugleich mit Anführung einer Reihe prägnanter Beispiele aus den einzelnen Gruppen Diesem oder Jenem doch nicht unerwünscht sein.

Die bisher in immerhin geringer Zahl publicirten Fälle, in welchen zwei, drei und mehr Individuen der Infection anheimfielen, habe ich am Schlusse der Arbeit, unter Anfügung eines besonders reinen Falles von „Folie à trois", den ich während des vergangenen Winters in der hiesigen Anstalt zu beobachten Gelegenheit hatte, zusammengestellt.

Bekanntlich unterscheidet man psychische Epidemien und sporadische Fälle psychischer Infection. Als beiden gemeinsames prädisponirendes Moment ist anzuführen: die individuelle Anlage, welche eine angeborene (angeborene psychopathische Disposition, erbliche Belastung, Geschlecht) oder eine erworbene (körperliche und geistige Strapazen, Schreck etc.) sein kann.

Sie ebnet den Boden, auf dem dann als wesentliche ätiologische Factoren zur Geltung kämen:

1. der Nachahmungstrieb, dessen Bethätigungen wir ja im gewöhnlichen Leben täglich zu beobachten Gelegenheit haben;

2. der schädliche Einfluss, den das primär afficirte Individuum bewusst oder unbewusst auf seine Umgebung übt, d. h. also der eigentliche Vorgang der Ansteckung.

Die psychischen Epidemien gehören in unserer Zeit zu den Seltenheiten; Bildung und Aufklärung haben ihnen im Laufe der Jahrhunderte mehr und mehr von dem Boden entzogen, den Unwissenheit und Aberglauben in früherer Zeit zu einem so fruchtbaren machten.

Es hiesse den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wenn ich hier die zahlreichen Beispiele solcher Epidemien, welche in früheren Zeiten, besonders aber im Mittelalter beobachtet wurden, aufzählen wollte. Ich verweise auf die unten aufgeführten Werke (1—43), welche diesen Gegenstand erschöpfend behandeln.

Die zahlreichen in der Literatur beschriebenen Beispiele von sporadischen Fällen psychischer Infection zeigen, wie bereits oben angedeutet, bei näherer Betrachtung unter einander sehr wesentliche Verschiedenheiten, welche eine Sonderung in mehrere Gruppen begründet erscheinen lassen. — Zunächst muss betont werden, dass man bei geistiger Erkrankung Mehrerer von psychischer Infection doch nur reden kann, wenn die schädliche Einwirkung des ersterkrankten Individuums (A.) auf die Umgebung wirklich als die Ursache der bei einer zweiten, dritten etc. Persönlichkeit (B., C. etc.) in die Erscheinung tretenden geistigen Abnormitäten oder doch als wesentlich mit wirkendes Moment nachgewiesen werden kann. Dies ist nicht der Fall, einmal dann, wenn einander sehr nahestehende Individuen (Geschwister, besonders Zwillinge) in Folge gleicher Schädlichkeiten psychisch erkranken, eine gegenseitige Beeinflussung aber (event. durch räumliche Trennung) ausgeschlossen ist*). So wäre z. B. der Fall denkbar, dass einander sehr ähnliche Zwillinge, durch die Verhältnisse von einander getrennt, vielleicht in verschiedenen Welttheilen leben und nun, zufällig von gleichen Schicksalsschlägen betroffen, an gleichen oder ähnlichen Psychosen erkranken.

Ebenso sind von vorneherein als nicht hierher gehörig auszuscheiden jene Fälle, in denen die Psychose A. sich der Psychose B., C. etc. gegenüber nur wie eine beliebige Gelegenheitsursache verhält und in ihrer Wirkung durch einen Schreck, Kummer oder irgend eine andere Gemüthsalteration ersetzt werden könnte, wenn es sich bei B. etc. also nur um eine reine „Emotionspsychose“ handelt. Beispiele hierfür wären folgende Fälle:

1. X., Architect, seit einigen Jahren sehr glücklich mit einer zarten, hingebenden Frau verheirathet, erkrankte an Dementia paralytica. Die Frau pflegt ihn mit Aufopferung, muss ihn aber schliesslich doch einer Anstalt übergeben und erkrankt nach kurzer Zeit selbst an schwerer Melancholie.

2. H., Greis von 70 Jahren, alter Potator, erkrankt an seniler Demenz mit krankhafter Steigerung des Geschlechtstriebes. Zügellose sexuelle Attaquen

*) Vergl. Schütz (98) S. 438.

auf Kinder, gelegentlich auch auf seine hochbetagte Frau, welche er zuweilen misshandelt. Letztere wird melancholisch. — Beide Eheleute in eine Anstalt verbracht.

Man sieht, dass hier der Zusammenhang beider Psychosen nur ein loser, äusserlicher, gewissermassen zufälliger ist; die Psychose B. wäre auch bei einer anderen günstigen Gelegenheit zum Ausbruch gekommen. Fälle dieser Art, in denen die secundäre Psychose von der primären in der Form meist abweichen und nur zufällig einmal mit ihr übereinstimmen wird, werden als unächte bezeichnet und haben mit der psychischen Infection direct nichts zu thun.

Bei den ächten Fällen der Infection kann es sich um folgende Möglichkeiten handeln:

1. Es findet eine wirkliche Uebertragung der Psychose statt, derart, dass B. die Wahnideen von A. acceptirt, weiter ausbaut und zu den seinigen macht. A., B. u. s. w. sind sämmtlich geisteskrank. — Dies ist das eigentliche „inducirte Irresein" (Lehmann[85]), die „Folie communiquée" (Marandon de Montyel[86]), „der communicirte Wahnsinn" (Knittel[87]). Als Beispiel diene folgender Fall*) (Marandon de Montyel l. c.):

Zwei Schwestern, Léontine und Pauline, vom Vater her stark belastet, leben einträchtig beisammen. Leontine erkrankt zuerst; sie ist deprimirt, durch ein geahntes Unglück beunruhigt, misstrauisch; hat bald auch Gehörshallucinationen, Verfolgungs- und Ueberschätzungsideen. Pauline pflegt ihre Schwester, redet ihr gut zu und beginnt schliesslich die Hallucinationen Jener zu theilen, deren Schilderung sie immer hören muss. Nach 6 monatlichem Widerstande hat sie Hallucinationen wie Wahnideen Jener vollkommen zu den ihrigen gemacht und wird in der Anstalt, in welche beide Schwestern verbracht werden, für die Kränkere gehalten.

2. Die zweite Möglichkeit ist die, dass A. vermöge eines moralischen oder socialen Uebergewichtes seine Wahnideen etc. einem Anderen „aufdrängt", dieser sie aber nur zu acceptiren scheint und sich ihrer als einer fremden Sache sofort entledigt, sobald A.'s schädlicher Einfluss aufhört. Diese Fälle, in denen nur eine Persönlichkeit wirklich geisteskrank ist, und welche gewissermassen eine Unterart der Folie communiquée repräsentiren, werden von den Franzosen nach Marandon de Montyel als „Folie imposée" bezeichnet.

Beispiele (Fall 1 von Knittel l. c.):

Herr X. erkrankt im Anschluss an die Auflösung seiner Verlobung an

*) Ein klassischer Fall von inducirtem Irresein ist der am Schlusse dieser Arbeit ausführlich beschriebene der Familie B.

Verfolgungs- (Beachtungs-)wahn und geräth allmälig in einen Zustand starker Erregung; seine zahlreichen Wahnideen werden von der bei ihm lebenden Mutter vollständig acceptirt, welche ebenfalls erregt wird. Nach der Trennung Beider beruhigt sich die Mutter rasch. Der Sohn bessert sich vorübergehend, muss nach einem Jahre in eine Anstalt gebracht werden.

(Fall 1 von Lasègue und Falret[73]).

Alte Jungfer leidet an lebhaften Beeinträchtigungsideen und Hallucinationen (sie hört schimpfende Stimmen, schreckliche Töne, fürchtet, vergiftet zu werden etc.). Die bei ihr lebende 8jährige Nichte giebt auf Befragen genau dieselben Sachen an, lässt sie aber nach der Trennung von der Tante sofort fallen.

3. Als dritte Möglichkeit wäre der Fall in Erwägung zu ziehen, dass zwar B. auch wirklich geisteskrank wird, dass aber seine Psychose nur anfangs der von A. congruent ist, um später (nach der Trennung) einen selbständigen Verlauf zu nehmen.

Beispiel (Witkowski[76]):

Nachdem der Ehemann einen melancholischen Zustand mit ängstlicher Erregung durchgemacht hat, erkrankt die Frau in genau derselben Weise. Nach der Trennung nimmt ihre Psychose einen eigenen Gang. — Der Mann bleibt arbeitsfähig, die Frau bedarf dauernden Anstaltsaufenthaltes.

Schütz[98]). Chronische Paranoia bei zwei Schwestern. Ueberwiegender psychischer Einfluss der älteren Schwester auf die jüngere. Acuter Ausbruch der Psychose bei beiden Schwestern zu gleicher Zeit. Beide Schwestern haben das gleiche Wahnsystem. Nach der Trennung der Schwestern sind die hinzugetretenen Wahnvorstellungen verschieden. Ausgang bei beiden in Unheilbarkeit. (Beobachtung aus der Westphal'schen Klinik).

4. Viertens endlich muss noch erwähnt werden die möglichst gleichzeitige und gleichartige Erkrankung mehrerer Individuen in Folge gleicher Gelegenheitsursachen, aber zunächst unabhängig von einander („Folie simultanée"*) Marandon de Montyel, „Simultan-Wahnsinn" Knittel). Hier soll die psychische Infection erst mittelbar zur Geltung kommen, indem die gegenseitige Beeinflussung erst nach dem Ausbruch der Psychose beginnt. Wenn man aber bedenkt, wie leicht ein kleines zeitliches Intervall zwischen den beiden Erkrankungen übersehen werden kann, wie ungenau die Beobachtung der Angehörigen und wie unzuverlässig ihre Angaben meist sind, so wird man die, übrigens in der Literatur nur spärlich vorhandenen Fälle dieser Art einigermassen skeptisch betrachten müssen.

---

*) In der Literatur sind diese Bezeichnungen nicht übereinstimmend gebraucht. Wille[88]) und Kreuser[94]) bezeichnen als Folie communiquée die unechten, als Folie simultanée die echten Formen. — Régis[79]) spricht nur von Folie simultanée = Folie à deux.

Beispiele (Baume[57]):

Zwillingsbrüder (Eisenbahnunternehmer), 50 Jahre alt, erblich nicht belastet, der eine früher vorübergehend geisteskrank gewesen, an 2 Meilen auseinander liegenden Orten wohnend, werden am 15. Januar durch einen unerheblichen Diebstahl erschreckt.

In der Nacht zum 24. Januar haben beide (obwohl nicht zusammenwohnend) den gleichen auf ihren Verlust bezüglichen Traum, tanzen, springen umher. — Martin furchtbar erregt, Selbstmordversuch gehindert; Grössenideen, stirbt in der Anstalt.

François sieht, wie sein Bruder in die Anstalt geführt wird, glaubt man halte Jenen für den Dieb; hochgradige Verwirrtheit; ertränkt sich an der Stelle des Flusses, wo der Selbstmord des Bruders verhindert worden war, ohne davon zu wissen (?).

Knittel[87]) Fall 2 (weiter unten ausführlich erzählt).

Finkelnburg[54]) Fall 3.

Bei zwei Schwestern treten übereinstimmende Wahnideen auf, ohne dass ermittelt werden kann, „welche den Wahn zuerst in sich zur Reife gebracht und der Anderen mitgetheilt habe".

Tebaldi[93]).

Zwei Schwestern, neuropathisch veranlagt, unverheirathet, unter denselben ungünstigen Verhältnissen lebend, erkranken gleichzeitig, an apathischer Melancholie.

Hansen[80]).

Bahnwärter X. und seine Ehefrau, immer geistig gesund und solide gewesen, zum Frömmeln geneigt und in letzter Zeit eifrige Besucher der Baptistenversammlungen, erkranken gleichzeitig in Folge einer gegen die Frau erhobenen Beschuldigung an hochgradiger melancholischer Aufregung mit Angstanfällen, Geruchs- und Gehörshallucinationen; Mann ausserdem gewaltthätig, Frau stirbt nach 8 Tagen. Mann in Anstalt geheilt.

Stölzner „Monomania trigemina". Der hochinteressante Fall sei hier etwas ausführlicher geschildert.

Drei ledige Schwestern von 39, 34 und 31 Jahren (Grossmutter war melancholisch, Vater sehr begabt, aber Potator), sehr klug, gebildet und verwöhnt, gerathen nach dem Tode der Eltern in materielle Noth, welche schliesslich das Mass des Ertragbaren übersteigt. — Aus falscher Scham erdulden sie lieber unglaubliche Entbehrungen, als dass sie von Jemand Hülfe annehmen; statt sich durch gut bezahlte Handarbeiten u. dergl. einen genügenden Unterhalt zu verschaffen, verwenden die Drei ihre ganze Zeit auf eine Erfindung, die sie gemacht haben, und welche ihnen wieder zu Glück und Reichthum verhelfen soll. Es handelt sich um ein nahtloses Corset, das an sich practisch sein würde, wenn es nicht so ausserordentlich schwierig und nur mit der Hand herzustellen wäre. — Wie die Mädchen nun ihre Erfindung zu verwerthen hoffen, werden sie überall zurückgewiesen und sehen sich in ihrer letzten Hoffnung bitter getäuscht. Das schieben sie bald auf eine ihnen feindselige Macht, auf heimliche Feinde, welche ihnen nachstellen, Alles gegen sie

aufhetzen, ganz harmlose Leute, den Fabrikanten zwingen, ihre Erfindung gegen seinen Willen zurückzuweisen, den Bürgermeister veranlassen, ihnen vergiftetes Essen zu schicken etc.

Dieser Wahn bildete sich mehr und mehr aus und war bereits völlig systematisirt, als im Jahre 1874 wegen der drohenden Inanition der Schwestern ihre ärztliche Exploration vorgenommen wurde, welche am 7. December 1874 die Aufnahme in die Anstalt zur Folge hatte.

Aeusserlich sehr unähnlich, zeigten die Schwestern innerlich die denkbar grösste Uebereinstimmung. Schweigsam, bescheiden, fleissig, immer zufrieden, vornehm reservirt, niemals klagend, begegnen sie sich gegenseitig mit der innigsten Liebe, Selbstlosigkeit und Opferfreudigkeit. Ihr Wahn, ihr Fühlen und Denken etc., Alles stimmt genau überein.

Februar 1875 stirbt die jüngste Schwester am Typhus. Die beiden überlebenden Schwestern bleiben unverändert.

Es geht bereits aus den vorstehenden Ausführungen hervor, dass ein inniges Zusammenleben mit dem Primärerkrankten für das Zustandekommen einer ächten Infection wesentliche Bedingung ist. Dabei ist als ganz besonders bedeutsames Moment die Abgeschlossenheit gegen die Aussenwelt anzuführen. Das Vorhandensein möglichst grosser geistiger wie körperlicher Uebereinstimmung, gemeinsamer Interessen und Neigungen, Befürchtungen und Hoffnungen, gleicher äusserer Umstände und eventl. auch Schädlichkeiten ist von der grössten Wichtigkeit.

Alles dieses findet sich nun nirgends besser vereinigt, als in der Familie, in welcher sich vermöge des sie „umschlingenden mächtigen Bandes geistiger Sympathie", „die grösste Empfänglichkeit zur Aufnahme und Wiedererzeugung normaler aber auch krankhafter Seelenstimmungen" birgt (Finkelnburg[45])

So sehen wir in der grossen Mehrzahl der Fälle Blutsverwandte erkranken und unter diesen wieder mit Vorliebe die den Primärerkrankten am nächsten Stehenden, also in erster Linie Geschwister (Schwestern), sodann Mutter und Tochter, Vater und Sohn. — Je grösser die Aehnlichkeit, desto grösser die Chance der Infection; deshalb werden Zwillingsgeschwister besonders exponirt sein. — Abgesehen von Blutsverwandten sind es vor Allem Eheleute, die sich gegenseitig in dieser Weise beeinflussen. Aber auch weitere Verwandte und sogar ganz fremde Personen können in Mitleidenschaft gezogen werden. Hier werden die fehlenden Bande des Blutes ersetzt durch solche der Sympathie, Freundschaft, durch die kritiklose, gewohnheitsmässige Unterordnung unter das moralische intellectuelle oder sociale Uebergewicht des primär Kranken.*)

*) Unter 108 von mir daraufhin durchgesehenen Fällen betraf die secun-

Beispiele.

A. Psychische Infection bei Zwillingen.

1. **Lasègue, Falret**[73]). Fall 5.

Zwillingsschwestern, 41 Jahre alt, Lucile und Josephine. Lucile zieht nach dem Tode ihres braven Mannes mit ihrer Tochter zu Josephine, welche mit einem Taugenichts verheirathet ist. Dieser wird, nachdem er mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen, von den Schwestern nicht mehr geduldet; ängstigt dieselben verschiedentlich. In Folge dessen erkrankt zuerst Josephine mit Verfolgungsideen, Schlaflosigkeit, Todesgedanken.

Nach 2 Monaten erkrankte Lucile genau ebenso. Beide hallucinіren gemeinsam, machen einen ungeschickten Selbstmordversuch.

2. **Euphrat**[99]). Fall 7.

Zwillingsschwestern innerlich sehr, äusserlich wenig ähnlich, auf's engste zusammenlebend, beide unglücklich über ihren ledigen Stand. — Die Eine, viel intelligentere, erkrankt 38 Jahre alt an hallucinatorischer Verrücktheit mit erotischer Färbung, wird in eine Anstalt gebracht. Hier besucht die Andere sie oft, welche nach 2 Jahren in derselben Weise erkrankt. Bei beiden ganz ähnliches Delirium.

B. Psychische Infection bei Eheleuten.

1. **Graf**[96]). Fall 3.

Frau von 33 Jahren, früher geisteskrank gewesen, abergläubisch, erkrankt am 3. Juni mit religiösen Wahnideen, dann Stupor. Anstalt.

In der Nacht zum 7. Juni wird der Ehemann, der sehr um die Frau besorgt war, erregt, religiös, verwirrt, singt, tanzt. Später nimmt seine Krankheit einen selbstständigen, ungünstigeren Verlauf als das Leiden der Frau.

2. **Marandon de Montyel**[88]). Fall 2.

Frau von 29 Jahren, erkrankt mit Verfolgungsideen, Gehörshallucinationen, stiehlt am hellen Tage in einer Kirche und schlägt den Küster. — Später anscheinend besonnener, erzählt von einem Engel, der ihr ihre hohe Bestimmung verkündet und den Auftrag gegeben habe, die Irrsinnige zu spielen; um in eine Anstalt zu kommen, habe sie den Diebstahl verübt.

Der psychisch schwächere Ehemann hat nach kurzer Zeit sämmtliche Wahnideen der Frau sich völlig zu eigen gemacht.

3. **Baillarger**[52]). Fall 4.

Die psychisch stärkere, zuerst erkrankte Ehefrau inficirt ihren Gatten und lässt diesen in eine Anstalt bringen, während sie selbst in Freiheit bleibt.

4. **Koster**[71]). Fall 1.

---

däre Erkrankung — die Schwester des Ersterkrankten 32 mal — Bruder. Mutter, Tochter je 14 mal — Sohn 8 mal — Ehemann 7 mal — Vater 6 mal, Ehefrau 5 mal — Fremde 5 mal — weitläufige Verwandte 3 mal.

Zuerst erkrankt der Ehemann an Verfolgungswahn mit religiöser Färbung und Hallucinationen, Ueberschätzungsideen. 18 Tage nach ihm ist seine Frau genau ebenso erkrankt; der älteste Sohn auch angesteckt, hält sich für einen Auserwählten des Herrn.

C. Psychische Infection bei Fernerstehenden.

1. Lasègue-Falret[73]). Fall 6.

Frau M., 49 Jahre alt, erkrankt mit Verfolgungsideen; eine feindliche Bande beschimpft, beeinträchtigt bestiehlt sie, spukt in ihrem Zimmer, will sie vergiften, macht sie krank etc.

Sie theilt ihre Wahnideen einer Frau S., 46 Jahre alt, mit ihr nicht verwandt, mit, welche ihre thörichten Unternehmungen eifrig unterstützt. Beide reisen nach Paris, bitten den Präsidenten um Schutz.

2. Verga[97]).

Frau von 47 Jahren bildet sich ein, von hoher Abkunft zu sein, eine Erbschaft in Aussicht zu haben. Dies inducirt sie ihrer Mutter dann ihrer Dienstherrin, zuletzt auch ihrem Manne.

3. Kuhn[82]).

In Maréville acquirirt eine Dienerin die Psychose ihres Herrn (Tobsucht und Hallucinationen).

4. Anzony[83]).

Hallucinationen aller Sinne bei richtigem Urtheil über gewöhnliche Dinge. Eine Person aus der Umgebung erkrankt sympathisch an Gehörs- und Gesichtstäuschungen und intellectueller Störung.

5. Morel[48]) und [61]).

Eine junge hysterische Nonne, aus Liebesgram in's Kloster gegangen, pflegt ein junges Mädchen, das nach aufgehobener Verlobung an acuter Manie erkrankt ist. — Nach 14 Tagen wird die Nonne gleichfalls maniakalisch. Beide haben ganz identische erotische Delirien; werden gleichzeitig gesund.

6. Lotz[59]).

Zwei junge Mädchen, ganz weit mit einander verwandt, geistig und körperlich völlig gesund und frisch, stets munter und ohne hereditäre Anlage, sind seit circa 22 Monaten als Wärterinnen an der Irrenanstalt in Frankfurt a./M. beschäftigt.

Im März 1868 erkrankte die Eine mit Appetitlosigkeit, Schlafmangel, Trübsinn, Unfähigkeit Dienst zu thun und spricht die Befürchtung aus, in dieselbe Krankheit zu verfallen, wie die von ihr verpflegten Damen.

Die Andere sucht ihr das „dumme Zeug" auszureden, „setzt ihr den Kopf zurecht", kommt aber nur selten mit ihr zusammen. — Nach etwa drei Wochen (nachdem sie noch mit der Ersterkrankten eine Zauberbude besucht und sich erkältet hatte), erkrankte sie mit furchtbarster Angst, tiefster Verzweiflung, Unfähigkeit zu denken, „Gefühl entsetzlicher Oede im Kopfe". — Beide bald geheilt.

Was nun das klinische Bild der psychischen Infection betrifft, so kann ein disponirtes Individuum entweder die Psychose eines Anderen in toto oder nur einzelne der Wahnideen desselben acquiriren. Das Letztere ist in den Anstalten öfter zu beobachten, und es finden sich in der Literatur mehrfach Beispiele einer solchen Ansteckung Kranker untereinander („Transmission d'idées délirantes entre aliénés" Ann. méd. psychol. 1882, S. 330).

So berichtet Brunet[76]) von einem Manie-Reconvalescenten, der sich von einem Gefährten Verfolgungsideen aufdrängen liess. Ferner schildert Kiernam*) den psychischen Einfluss Maniakalischer auf blödsinnige Mitpatienten; besonders Paralytiker lassen sich leicht Grössenideen aufdrängen. — Hierher gehört auch die Uebertragung der Nahrungsverweigerung von einem Kranken auf Andere, wie sie einmal bei zwei und einmal bei vier Kranken beobachtet worden ist (60), endlich auch die endemische Verbreitung suicidaler Gelüste u. A. m.

Unter den Psychosen nimmt die progressive Paralyse als organische Erkrankung eine Ausnahmestellung ein. Hier kann von Totalübertragung nicht die Rede sein, nur einzelne der psychischen Symptome können von der Umgebung acceptirt werden, so besonders die Grössen-Delirien, wie das z. B. in Fall 4 von Finkelnburg[64]) der Fall ist.

Eine Hysterica gefährdet ihre Umgebung wohl am meisten**); dies beweisen die zahlreichen Epidemien früherer Zeiten, in denen die Hysterie bezw. Hystero-Epilepsie eine mächtige Rolle spielt. In neuerer Zeit hat Seeligmüller[77]) einen interessanten hierher gehörigen Fall beschrieben, den er auf dem Lande zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um 9 gesunde und kräftige, mit schwerer Feldarbeit beschäftigte Mädchen, von denen Eine seit 3 Jahren an hysteroepileptischen Krämpfen litt, während die anderen 8 angeblich stets gesund und erst damals durch eine Gemüthsbewegung und schwere körperliche Anstrengungen disponirt waren. Der mehrtägige Anblick der Anfälle der Gefährtin wirkte nun erst auf 2 andere Mädchen ansteckend, denen bald 6 weitere mit Krämpfen etc. folgten. — Es bestand sehr erhebliche Reizbarkeit, mehrfach wurden Lach- und Weinkrämpfe beobachtet, die von einer Kranken ausgehend, die anderen sämmtlich unwiderstehlich mit fortrissen. Eine Gesichts-

---

*) Journ. of nerv and ment. diseases. — Octob. 1880.

**) Vergl. Weir Mitchell[91]) — „ein hysterisches Mädchen ist ein Vampyr, der den Gesunden in der Umgebung das Blut aussaugt" (Wendell Holmes).

und Gehörshallucination, welche eines der Mädchen hatte und 4 anderen mittheilte, wurde von diesen sofort acceptirt. — Schliesslich werden 5 Mädchen gesund, 4 müssen in's Krankenhaus.

Eine directe Uebertragung der reinen Epilepsie ist ohne eine specielle Veranlagung für diese Krankheit wohl nicht denkbar*). Ich führe hier einen Fall kurz an, welchen Herr Professor Hitzig mir gütigst mitgetheilt hat:

Br., Arbeiter, 37 Jahre alt, von hereditärer Belastung nichts bekannt, sehr mässiger Potator, bisher gesund gewesen, erkrankt ohne nachweisbare Ursache Mitte Januar 1886 an epileptischen Krämpfen. Anfang März Aufregungszustand, Hallucinationen. — Aufnahme in die Klinik; hier verwirrt; häufig krampfartige Bewegungen oer oberen Extremitäten, unarticulirte Laute, Hallucinationen. — Im Mai 1886 geheilt entlassen.

Nach der Entlassung im Juli 1886 wieder einen Anfall, im August ein besonders heftiger und später noch mehrere. Nach den Anfällen Unruhe, Bewegungsdrang, Hallucinationen. Nach dem letzten besonders ausgeprägten Anfalle ist Patient sehr verwirrt, kniet nieder, wird dann sehr unruhig, schlägt um sich, schreit „Alles ist gefangen, ich bin auch gefangen!" „Alles ist vergiftet!" etc. und nimmt nur wenig Nahrung zu sich.

Am 26. Januar 1887 wird er wieder in die Klinik aufgenommen, und zwar zugleich mit seinem in ganz ähnlicher Weise erkrankten Sohne Hermann. Dieser, ein fleissiger und begabter Knabe von 12 Jahren, ist seither ganz gesund gewesen, hat nie an Krämpfen gelitten. Am 8. Januar 1887 trit tbei ihm der erste Anfall ein; darnach zunächst amnestisch und abgespannt. Dann sehr reizbar, verwirrt, hallucinirt; ruft „Alles ist gefangen, ich bin gefangen, „Alles ist vergiftet" (ganz wie der Vater), isst aber trotzdem mit grossem Appetit. — Noch mehrere leichtere Anfälle. Bei der Aufnahme grosse motorische Unruhe; eigenthümliche Bewegungen und unarticulirte Laute (vergl. oben erste Aufnahme des Vaters). In den ersten Tagen rufen Beide: „Alles ist vergiftet" etc., allmälig Beruhigung.

Sohn bald klar, sehr gut orientirt, vollkommene Erinnerung und Krankheitseinsicht; keine Anfälle mehr. Am 23. Februar geheilt entlassen. Vater am 15. März desgleichen.

Seitdem sind beide nicht wieder in Behandlung gewesen.

Der Fall Br. ist in mehr als einer Hinsicht interessant. Der Vater erkrankte, wie wir sahen, bei Mangel jeglicher hereditärer Anlage und ohne bekannte Ursache im 38 Lebensjahre an Epilepsie. Offenbar weckt der Anblick seiner Krämpfe die auch in dem Knaben schlummernde Anlage. Die meist atypischen Anfälle zeigen bei Beiden

---

*) Die Römer sollen die Epilepsie für ansteckend gehalten haben. Wer an dieser Krankheit litt, durfte Volksversammlungen nicht besuchen. Die Krankheit hiess Morbus comitialis.

die gleiche Eigenart. — Der Sohn äussert genau dieselben Wahnideen wie der Vater (Alles ist gefangen, vergiftet etc.); dass diese nicht seine eigenen Producte sind, beweist der Umstand, dass er die logische Consequenz des Vergiftungswahnes nicht zieht, sondern im Gegensatz zum Vater mit Appetit isst.

In Bezug auf die übrigen Psychosen ist zu bemerken, dass man ebensowohl Zustände tobsüchtiger Erregung wie solche melancholischer Verstimmung auf Andere übertragen gesehen hat. Bei Finkelnburg[54]) handelt es sich meist um Melancholien und zwar die agitirten Formen vorzugsweise mit religiöser Färbung der Delirien. Bei Nasse[64]) überwiegen die rein tobsüchtigen Zustände. Wille[88]) hat besonders die unter acuten, stürmischen, schweren Symptomen auftretenden Psychosen, also acute Manien, aufgeregte Melancholien, acuten Stupor, besonders aber Zustände acuter Verrücktheit beobachtet.

Bei den neueren Autoren handelt es sich sonst überwiegend um paranoische Zustände mit Verfolgungsdelirien theils profanen, theils religiösen Inhaltes; besonders trifft das für die Franzosen zu, bei welchen sich unter 16 einschlägigen Fällen nur Psychosen der gedachten Art finden, so dass Marandon de Montyel[83]) sagen kann, „que tous les cas de folie à deux sont des délires de persécutions, ce délire est la folie du XIX. siécle."

Ueber das Alter der secundär Betroffenen lassen sich bestimmte Angaben nicht machen. Die meisten Erkrankungen scheinen wie die meisten Psychosen überhaupt in „die Zeit der vollen Kraftentfaltung" (25. bis 50. Jahr) und in „das Alter der Jugendblüthe" (bis zum 25. Jahre etwa) zufallen; doch finden sich in der Literatur zahlreiche Beispiele, in denen die Grenze nach Oben und nach Unten weit überschritten wird.

Ueber Prognose und Therapie ist nicht viel zu sagen; die erstere richtet sich nach dem speciellen Falle (Art und Grad der Infection, Form der Psychose) und ist nach den sonst üblichen Gesichtspunkten zu stellen.

Die Therapie besteht vor Allem in der Prophylaxe. Man soll Geisteskranke nicht länger als unbedingt nothwendig von Personen pflegen lassen, die ihnen durch die Bande des Blutes oder inniger Freundschaft, Sympathie etc. besonders nahe stehen. Natürlich ist dabei der Inhalt der Delirien des Ersterkrankten nicht gleichgültig; je unwahrscheinlicher und absurder die Wahnideen, desto ungefährlicher sind sie auch. — In jedem Falle sind aber aus der

Umgebung Geisteskranker zu verbannen Individuen mit vorhandener psychopathischer Prädisposition, und auch psychisch „rüstige" Pfleger sollen nicht ohne Unterbrechung längere Zeit um den Kranken sein. Ist es einmal zur Infection gekommen, dann ist die sofortige schleunige Trennung der Betreffenden erforderlich. Auch diese nützt nichts mehr in veralteten Fällen mit fixirten Wahnideen und unausgleichbarem psychischen Defect.

In der grossen Mehrzahl sämmtlicher bisher publicirter Fälle von psychischer Infection handelt es sich im Ganzen nur um zwei Kranke.

So entstand die früher viel gebrauchte Bezeichnung „Folie à deux", welche aber jetzt ziemlich allgemein als den Begriff nicht deckend aufgegeben worden ist. Denn die Uebertragung einer Psychose auf 2, 3 und mehr Personen ist nicht so selten, wie man anzunehmen pflegt; in der Literatur findet sich sogar eine ganze Reihe von Beispielen einer Folie à III., à IV. etc. —; ich stelle dieselben im Folgenden zusammen:

Finkelnburg[54]).

54jährige Frau, hereditär nicht belastet, erkrankt an Melancholie mit religiösen Wahnvorstellungen, Versündigungsideen etc. Sie wird gepflegt von ihrer 19jährigen Tochter und einer unverheiratheten Schwester, beide ohne psychopathische Anlage. Namentlich die Erstgenannte sucht durch religiösen Zuspruch, Vernunftgründe etc. auf die Kranke einzuwirken. Nach ca. $^1/_2$ Jahren erkrankt die Tochter an denselben Symptomen, unmittelbar danach auch die Schwester der Kranken. Trennung. Genesung Aller.

Nasse (Fall 7/8)[64]).

Zwei Geschwister, Bruder 20, Schwester 17 Jahre alt, hereditär stark belastet, beide skrophulös, schwächlich, mangelhaft erzogen und wenig intelligent. Im Anschluss an eine acute religiöse Melancholie der Mutter erkrankt zunächst die Schwester (nach einer 14tägigen, fieberhaften Krankheit) in der gleichen Weise.

Der Bruder, der die Mutter besonders pflegt, geräth zunächst in einen Zustand der Depression, welcher nach dem Tode der Mutter in Tobsucht übergeht.

Schwester nach einjährigem, Bruder nach ca. 14monatlichem Anstaltsaufenthalt geheilt.

Schütz[98]). Beobachtung aus der Westphal'schen Klinik.

Stupor bei drei Geschwistern: zwei Schwestern von 22 Jahren, einem Bruder von 20 Jahren, der Vater war früher epileptisch, sonst keine Familienanlage.

Ausbruch der Psychose bei einer Schwester 8 Tage früher als bei der anderen, bei dem Bruder 6 Monate später. Ausgang bei der zuerst erkrankten Schwester und dem Bruder in Heilung.

Stölzner „Monomania trigemina“[75]) (oben ausführlich beschrieben).

Lasègue (Fall 4)[73]).

Frau von 66 Jahren, senil dement, und Tochter von 28 Jahren, wenig beanlagt, gerathen in der kleinen Stadt, in welcher sie leben, in Noth und ziehen nach Paris, um dort ihr Glück zu machen. Die Tochter bildet sich völlig unbegründeter Weise ein, Ansprüche auf eine grosse Erbschaft zu haben und gewinnt die Mutter für diesen Wahn. Beide bauen denselben weiter aus und gewinnen die Ueberzeugung, dass ihre Feinde es darauf anlegen, ihre Ansprüche nicht zur Geltung kommen zu lassen. Sie thun dementsprechende Schritte bei verschiedenen Persönlichkeiten, die ihnen natürlich die Thüre weisen.

Auch der Wirthin des Hotels, in dem sie wohnen, drängen sie ihre Wahnideen auf, so dass diese ihre ganz aussichtslosen Bestrebungen durch namhafte Geldvorschüsse unterstützt.

Lehmann (Fall 2)[85]).

Mädchen von 35 Jahren, von Seiten der Mutter belastet, wird im August 1880 nach einer starken sexuellen Erregung plötzlich geisteskrank. Lebhafte Hallucinationen aller Sinne, Beunruhigung durch Dämonen etc. Ertränkungsversuche. Eine drei Tage nach dem Ausbruch der Psychose nach Hause kommende intelligente, lebhafte, nur damals etwas verstimmte jüngere Schwester erkrankt nach kurzer Zeit in genau derselben Weise. — Auch die Mutter glaubt an die Realität der Wahnideen. Beide Schwestern werden in eine Anstalt gebracht, wo sofort Trennung erfolgt. — Die Aeltere wird unsauber, obscön, sehr erotisch, hallucinirt lebhaft weiter. — Die Jüngere anfangs sehr ängstlich, gleichfalls sexuell erregt, nach $^1/_2$ Jahre geheilt.

Knittel (Fall 2)[87]).

Drei ledige Schwestern von 31, 32 und 36 Jahren, Näherinnen, Töchter einer stark neuropathischen Mutter, sonst ohne erbliche Belastung, bilden sich (vielleicht unter dem Einfluss der mittleren, besonders lebhaften und energischen Schwester) ohne jeden Grund ein, ein bestimmter Herr, den sie nur flüchtig kennen, wolle Eine von ihnen (die hübscheste) heirathen. — Im Anschluss an einen Schreck geräth die jüngste Schwester in starke Erregung, äussert Verfolgungsideen (sie sei vergiftet, behext), wird aggressiv und muss in eine Anstalt gebracht werden.

Die mittlere, schwächliche und hysterische Schwester wird, nachdem sie die eben genannte in die Anstalt gebracht, gleichfalls erregt, ebenso kurz darauf auch die älteste Schwester, welche, wie die Zuersterkrankte, gewaltthätig wird. Beide Schwestern haben die oben erwähnten Verfolgungsideen acceptirt und müssen schliesslich in dieselbe Anstalt gebracht werden.

Hier beruhigt sich die zuerst erkrankte, jüngste Schwester nach sechs Wochen ca. und wird entlassen, obwohl sie die Wahnideen von dem Liebhaber und dem Verhextsein noch festhält. — Die älteste, zuletzt erkrankte Schwester, unbegabt und wenig energisch, beruhigt sich bereits am Tage nach der Aufnahme, erinnert sich an Alles, erzählt, sie sei von einem unwiderstehlichen

Drange befallen worden, dasselbe zu thun wie ihre Schwester. Sie sieht das Krankhafte der Liebhabergeschichte ein.

Die mittlere Schwester hingegen hält in der Klinik ihre Wahnideen fest, producirt selbst andere, zeigt wechselnde Gemüthslage, wird allmälig abweisender, nachlässig, unsauber und nach ca. 8 Wochen ungeheilt auf Wunsch entlassen.

Kreuser[94]).

Junges Mädchen erkrankt wohl in Folge von Ueberanstrengung im September 1885 an „Melancholia religiosa“: Sie betet, ist sehr unruhig, nimmt keine Nahrung zu sich etc.

Aus dem Krankenhause nimmt der Vater sie nach 3 Tagen nach Hause; hier zunehmende Unruhe, will sich ein Auge ausreissen, die Hand abhauen u. dergl. m.

Die Eltern, welche durch Beten etc. zu helfen suchen, bald erschöpft, rufen die jüngere Schwester zu Hülfe. Als diese kommt, sind Vater und Mutter auch bereits erregt, beten fortwährend, vernachlässigen ihre Obliegenheiten. Die Ersterkrankte tyrannisirt das ganze Haus, wähnt sich besessen. Die ganze Familie zieht sich zurück, betet, verrammelt das Haus.

Ueberschätzungsideen des Alten: er lasse die Sonne scheinen etc.

Die jüngere Schwester zunächst noch besonnen, wird dann auch mit fortgerissen und bald die Schlimmste.

Schliesslich Gewaltmassregeln der Nachbarn. Die Eltern mit der älteren Tochter in's Krankenhaus, die jüngere ist bereits am folgenden Tage normal.

Alle werden gesund, sind amnestisch für das Geschehene.

Martinenq, Délire à quatre[100]).

Mädchen von 29 Jahren (Elise), nervös veranlagt, wird im October 1881 verschlossen, reizbar, zerstreut, hat mehrfach Zuckungen und geräth nach kurzer Zeit in einen Aufregungszustand mit Hallucinationen und Verfolgungsideen (glaubt verzaubert, besessen zu sein u. dergl. m.).

Die Angehörigen (Eltern und 32jährige gleichfalls nervöse Schwester Amanda) glauben auch an Zauber, besonders die Schwester zeigt bald ganz ähnliche Erscheinungen, dieselben nervösen Symptome, die gleichen Hallucinationen etc. — Nachdem Elise am 30. 1. 1882 in eine Anstalt gebracht worden ist, kehren die Angehörigen sofort zur Norm zurück.

Nach ca. 5 Monaten wird Elise entlassen, verhält sich zunächst normal, nur religiös etwas exaltirt.

Ende September 1883 neuer, heftigerer Anfall. Sie glaubt, verhext zu sein, hält die Nachbarn für ihre Feinde, die ihr schreckliche Bilder zeigen, sie beschimpfen, überall verfolgen auch mittels Electricität, Lebhafte Gehörshallucinationen.

Bald erkrankt die Schwester, dann auch die Eltern; sie hören Getöse, werden gequält, behext etc. und suchen des Nachts bewaffnet den Garten ab, um ihre vermeintlichen Verfolger zu finden.

Im October 1883 wird Elise wieder in eine Anstalt gebracht; nun beruhigen sich die Anderen, halten aber den Glauben an die Zauberei fest.

P. Funajoli[102]).

Ein fünfundzwanzigjähriges Mädchen leidet an heftigem Erregungszustand mit Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungsideen. Nach wenigen Monaten erkranken ihre 3 älteren, unter denselben Verhältnissen lebenden Brüder in genau gleicher Weise. Die 3 Brüder genesen nach der Trennung bald.

Taquet[101]), „Un cas de folie religieuse à cinq".

Der Fall betrifft eine aus der Mutter und 4 Kindern (2 Töchtern und 2 Söhnen) bestehende Familie, welche psychopathisch disponirt, sehr streng religiös und beschränkt ist. — Zuerst erkrankt der älteste Sohn an „religiösem Wahnsinn" (betet fortwährend, nimmt wenig Nahrung etc.); sodann die Mutter, der Bruder und eine Schwester in der gleichen Weise. Sie beten und psalmodiren Alle um die Wette. Inzwischen ist die jüngere Schwester nach Hause zurückgekehrt. — Am Morgen nach ihrer Rückkehr ist auch sie krank, (sieht die heilige Jungfrau). Dieses Mädchen wird nun von den beiden Brüdern in Gegenwart der betenden Mutter und mit Zustimmung der Schwester ermordet, weil sie von einem Dämon besessen sein soll. — Dann werfen sich die Geschwister auf die Mutter, welche aber gerettet wird; endlich geht der älteste Sohn in ein Nachbarhaus, zwingt dessen Bewohner zum Beten, wird aber festgenommen, wie er sie ermorden will. Er stirbt nach wenigen Tagen.

Die ältere Schwester hallucinirt weiter, wird später plötzlich tobsüchtig.

Der jüngere Bruder ist abwechselnd ruhig und religiös erregt. Dann verweigert er die Nahrungsaufnahme und versinkt in Stupor.

Reverchon - Pagès „La famille Lochin"[84]).

Die Familie Lochin besteht aus Vater, Mutter, 2 Söhnen, dem 31jährig. Léon und dem 28jährig. Pierre, und 2 Töchtern der 29jährig. Jeanne und der 25jährigen Maria. — Solide Leute ohne bekannte Belastung, aber einfältig und sehr abergläubisch; Jeanne hysterisch, Maria etwas launisch. — Im August wird Jeanne bettlägerig wegen hysterischer Beschwerden; eine ärztliche Consultation hat keinen Erfolg.

Im December besuchen Alle die Messe, darnach glauben sie, sämmtlich behext zu sein und nur durch einen Zauberer gerettet werden zu können. Sie wenden sich an einen solchen und erhalten einen Trank, dessen Wirkungen der „Zauberer" ihnen voraussagt. — Bald darauf allgemeine Unruhe.

Jeanne hat zuerst Gehörshallucinationen (hört merkwürdige Geräusche etc.), bald auch solche des Gesichtes (sieht Flammen). Die anderen Familienmitglieder folgen bald; Alle schlafen schlecht, halten sich für vergiftet, für besessen. Sie klagen über Schnüren in der Kehle, Durst, Schwefelgeruch; sie sehen den Teufel, ziehen sich nackt aus, sind sehr erregt, besonders Maria. Später drohendes Verhalten gegen die Nachbarn, weil diese ihnen „üble Gerüche zublasen" und Internirung der ganzen Familie. Heilung Aller.

Der „Zauberer" wird zu 3 Monaten Gefängniss verurtheilt, weil man aus einigen der bei den L.'s vorhandenen Symptome auf eine Vergiftung durch Solaneen schliesst.

Nach der Entlassung (92) verhalten sich die Lochin's über 2 Jahre normal. Dann wird die Mutter ängstlich erregt und unternimmt mit zweien

der Kinder eine Pilgerfahrt, worauf aber die Unruhe noch grösser wird. Bald darauf erkrankt der älteste Sohn und nach kurzer Zeit ist die ganze Familie „dämonopathisch“, so dass wieder die Aufnahme Aller in eine Anstalt nothwendig wird. Die Mutter scheint dies Mal die kränkste zu sein; sie schläft und isst wenig, hat lebhafte Verfolgungsideen und Hallucinationen aller Sinne. — Der Vater, der übrigens ein mässiger Potator sein soll, theilt die Wahnideen. Die Kinder sind mehr oder minder erregt, äussern Verfolgungsideen und hallucinirén lebhaft; die beiden Mädchen sehr erotisch. — Alle werden sehr gebessert entlassen, von einander getrennt und bleiben ziemlich gesund bis auf die Mutter.

Auch dieses Mal sollen alle Familienmitglieder von dem nach dem Ergebniss der chemischen Untersuchung übrigens unschädlichen „Zaubertrank“ ein wenig genommen haben.

Hofbauer[44]), „Infectio psychica.“ Fünfundzwanzigjähriges Mädchen leidet seit Kurzem an „religiöser Manie“ und „Nymphomanie“. Im Anschluss daran erkranken 7 ältere und jüngere Personen an „religiösen Wahnsinn.“

Koster[74]) Fall 2.

Westphälische Bauernfamilie bestehend aus a) einem jungen Manne von 25 Jahren, dessen beiden Schwestern von 27 und 35 Jahren, sowie b) der 64jährigen Tante (väterlicherseits) und zwei Brüdern derselben. Die das Regiment führende Tante erkrankt zuerst mit religiösen Wahnideen, zieht bald sämmtliche Familienglieder mit hinein. Die auf einem isolirten Hofe wohnenden Leute vernachlässigen die Wirthschaft, ernähren sich nothdürftig, reden mit keinem Menschen. — Die Tante mit dem 25jährigen Neffen und der 35jährigen Nichte in einer Anstalt, die beiden harmlosen Onkel bei Verwandten untergebracht; das 27jährige Mädchen starb vorher an einem Lungenleiden. — Tante und Nichte hallucinirén, äussern identische religiöse und sexuelle Wahnideen, unheilbar! — Der sehr beschränkte Neffe nach ca. 1jähr. Anstaltsaufenthalt gebessert entlassen. — Erbliche Anlagen nur bei den 3 jüngeren Geschwistern.

Cramer, „eine geisteskranke Familie“[65]).

Eine aus Vater, Mutter und 6 erwachsenen Kindern bestehende Familie verlässt ihren Wohnsitz in Savoyen, wo sie sich schwer beeinträchtigt wähnt, und meldet sich in einer solothurnischen Gemeinde G. — Bereits an ihrem früheren Wohnort hatte die Familie Symptome von Geisteskrankheit geboten, ihr Anwesen vernachlässigt, sich völlig zurückgezogen und in grösster Dürftigkeit gelebt.

Jetzt äussern alle Familienmitglieder die gleichen Beeinträchtigungsideen, schimpfen in confuser Weise auf die Beamten und erwarten Hülfe vom Bundesrath.

2 Töchter und ein Sohn werden von der Familie getrennt und sind bald bis auf gewisse Eigenthümlichkeiten gesund. Die Uebrigen (Vater, Mutter und 3 Kinder) bewirthschaften ein Gut, welches man ihnen gekauft hat, kommen durch Unglück um dasselbe, schliessen sich nun völlig ab,

schimpfen auf die Behörden, hungern und dursten und führen von Zeit zu Zeit Beschwerde beim Bundesrath. Die Mutter beherrscht die Anderen absolut.

Nachdem die Eltern dann elend umgekommen sind (Nahrungsmangel, Erfrierung), werden die 3 Geschwister mit Gewalt in die Anstalt gebracht.

Hier zeigt sich, dass die 40jährige älteste Tochter im Sinne der verstorbenen Mutter über die Geschwister das Regiment führt; die letzteren genesen nach der Trennung von Jener bald und werden brauchbare Mitglieder der Gesellschaft. Die Erstere ist unheilbar.

In der Gazette méd. 1846 No. 46 findet sich folgender Fall [45]*).

In einem kleinen französischen Dorfe wohnen die Brüder Marcellin und Jean Isnard mit ihren Familien, von denen die des ersteren aus seiner Frau, einem Sohne von 21 und 3 Töchtern von 17, 13 und ca. 10 Jahren, die des letzteren aus der Frau und einigen kleineren Kindern besteht. Am 2. August 1846 hört man aus dem Hause des Marcellin, in welchem sich auch Jean mit seiner Familie befindet, Lärm und Geschrei. Darauf verlassen beide Familien, 13 Köpfe stark, vollkommen nackt, das Haus, laufen in den Strassen herum und begeben sich dann zur Kirche, wo gerade die Messe abgehalten wird. Am Eintritt verhindert, ziehen sie sich mit obscönen Gesten zurück. — Am anderen Morgen begeben sich die Isnard'schen Eheleute im Hemde nach einem Oratoire, legen dort ein 5 Francsstück nieder, schreien und singen. — Bald darnach wieder völlig normales Verhalten.

Zwei Tage vor diesen Ereignissen hat Marcellin Isnard einen (epileptiformen?) Anfall gehabt, welcher sich am 7. August wiederholte. Er bildete sich, die Glocken läuten hörend, ein, nach Beendigung der Messe sei seine letzte Stunde gekommen; unter seinem Einflusse erkrankten dann die anderen Familienmitglieder.**)

Zum Schlusse theile ich den bereits oben erwähnten Fall von psychischer Infection (reines „inducirtes Irresein", Folie à trois) mit, den ich in der hiesigen Anstalt zu beobachten Gelegenheit hatte und für dessen freundliche Ueberlassung ich meinem derzeitigen Chef, Herrn Director Dr. Fries zu aufrichtigem Dank verpflichtet bin.

Am 23. October 1887 wurde der Steinsetzmeister A. B. mit seinen beiden ledigen Töchtern Pauline und Mathilde, sämmtlich an chronischer Verrücktheit leidend, in die hiesige Anstalt aufgenommen. Den Anlass zur Internirung dieser ganzen Familie hatte eine Reihe von Beschwerde- und Schmähschriften des alten B. gegeben, in denen er sich über die ihm wider-

*) Derselbe Fall genauer (46).

**) Interessant ist, dass das Gericht Simulation annahm und die Brüder Isnard mit je 8 Monaten, einige andere Familienmitglieder mit entsprechend kleineren Gefängnisstrafen bedachte.

fahrenen Unbilden beklagte und verschiedene hochgestellte Beamte und Privat leute als seine vermeintlichen Verfolger gröblich beleidigte. Die beiden Mädchen hatten sich zwar nicht direct an diesen Schmähschriften betheiligt, theilten aber den verrückten Standpunkt des Alten vollständig und hatten ihrerseits, den sie beherrschenden Wahnideen Folge gebend, ganz unberechtigte Heiraths- und andere Ansprüche an verschiedene Personen erhoben, ausserdem aber seit Jahren in ihrem ganzen Gebahren so unverkennbare Zeichen von Geisteskrankheit geboten, dass auch ihre Verbringung in die Anstalt nothwendig erschien.

Hier wurde nun Folgendes festgestellt:

August B., geboren am 21. Januar 1808 zu Berlin, hereditär in keiner Weise belastet, von etwas heftigem Temperament und guten Anlagen, entwickelte sich körperlich und geistig ziemlich normal und widmete sich, nachdem er das Gymnasium verlassen, der Kunst (Malerei), zu welcher ihn Neigung und Talent zogen. Der Zeichenunterricht, den B. ertheilte, und seine Bilder. von denen ürigens zwei in einem der Berliner Schlösser hängen sollen, gewährten ihm einen anständigen Lebensunterhalt. Im Jahre 1848 musste er. nachdem er bereits vor Jahren geheirathet hatte, aus politischen Gründen mit den Seinen Berlin verlassen. Er siedelte nach der kleinen Provinzialstadt X. über, in deren Verhältnisse er sich aber nur schwer eingelebt zu haben scheint. —

Sein Stolz auf die jedenfalls recht oberflächlichen Beziehungen, in welchen er zu berühmten Männern jener Zeit gestanden haben will, und sein übertriebenes Künstlerbewusstsein liessen ihm den Verkehr mit den Kleinstädtern nicht standesgemäss erscheinen und so lebte er sehr zurückgezogen nur den Seinen und der Kunst. Da es sich bald herausstellte, dass die Erträge der letzteren für den Lebensunterhalt seiner allmälig grösser gewordenen Familie nicht mehr ausreichten, sah sich B. gezwungen, ein Grabsteingeschäft zu beginnen, welches bei seiner Tüchtigkeit auch bald in Schwung kam. — Indessen erzeugten verschiedene kleine Rechtsstreitigkeiten, welche vor Gericht zu erledigen waren und bei denen B. sich und die Seinen benachtheiligt glaubte, in der Familie zunächst gegen die Richter einen gewissen Groll, welcher sich allmälig auch gegen die übrigen, den B.'s erklärlicherweise nicht gerade wohlgesinnten Einwohner des Städtchens richtete.

Im Laufe der Zeit hatte sich die Familie B. nach der Verheirathung der ältesten Tochter und Auswanderung des Sohnes auf nur 4 Köpfe reducirt, nämlich den alten B., seine Frau und die beiden ledigen Töchter, die 1843 geborene Pauline und die 1846 geborene Mathilde.

Diese vier lebten in grösster Harmonie und ungestörter Eintracht, aber auch in grosser Abgeschlossenheit nur für sich.

Die beiden Töchter sind von Seiten der Mutter hereditär nicht belastet, und sollen bis zum Beginn ihrer jetzigen Krankheit völlig geistesgesund gewesen sein. Pauline galt für lebhafter, Mathilde für stiller, aber energischer.

Im Winter 1879/80 hatten die 3 Frauen vor Gericht in einer Angelegenheit des alten B. eine (übrigens entlastende) Aussage zu machen. Wohl

im Anschluss an die damit verbundene Erregung begann zuerst Mathilde Verfolgungsideen zu äussern: sie behauptete, die Richter erschienen des Nachts vor ihrem Fenster, um ihren Ruf zu schädigen. — Pauline sträubte sich anfangs und erklärte die Behauptungen der Schwester für Phantasien, unter dem fortgesetzten Einflusse Jener erlahmte aber allmälig ihre Widerstandskraft; sie acceptirte die Wahnideen nicht nur, sondern half der Schwester auch dieselben zu einem complicirten System auszubauen, wobei aber Jene immer die Leitung behielt.

Die Schwestern besuchten nun fleissig die Kirche, wo sie aus der Predigt des Geistlichen alle möglichen sie betreffenden Dinge heraushörten; so setzte sich z. B. bei ihnen die Ueberzeugung fest, sie seien gegen ihren Willen von der Kanzel herab (Pauline mit einem Freiherrn, Mathilde mit einem bürgerlichen Beamten) aufgeboten und nach einiger Zeit auf dieselbe Weise wieder geschieden. Beide zögerten keinen Moment, die Namen ihrer vermeintlichen Ehemänner zu führen, sich als geschiedene Frauen zu geriren und gelegentlich auch einmal in der Zeitung ihre Ansprüche geltend zu machen. — Bald entstand dann bei Beiden die Wahnidee, die treulosen Gatten seien zur Zahlung hoher Entschädigungssummen verurtheilt worden und ausserdem hätten der Kronprinz, Prinz Wilhelm und Andere glänzende Geschenke (kostbare Kleider, Schmucksachen, Geld) als Lohn für ihre Tugend nach X. geschickt. Da sie nun immer vergeblich auf die Realisirung ihrer Hoffnungen warteten, musste das Geld etc. natürlich unterschlagen sein und zwar von bestimmten ehrbaren Bürgern des Städtchens, welche sie offen dieses Verbrechens bezichtigten.

Alle diese und viele andere Wahnideen inducirten die ganz mit und in einander lebenden Schwestern einander gegenseitig; die Eine theilte der Anderen immer ihre Trugwahrnehmungen mit, welche sie sofort acceptirte.

Es ist unmöglich, genau festzustellen, welche der beiden Schwestern diesen und welche jenen Stein zu dem grossen Truggebäude beigetragen hat, jedenfalls war wohl Mathilde zunächst die productivere und scheint auch später Dank ihrer geistigen Ueberlegenheit gewissermassen die Führung behalten zu haben. Sicher ist, dass sie zuerst ein Telephon an ihrem Ohr und den electrischen Strom auf ihrer Zunge spürte, was natürlich Pauline alsbald nachempfand.

Was die Eltern betrifft, so verhielten sich diese den Erzählungen der Töchter gegenüber zunächst durchaus ablehnend. Der Vater verwies ihnen energisch ihr Treiben, und die Mutter, welche eine sehr verständige Frau gewesen sein soll, suchte sie durch Vernunftgründe zu belehren, beides natürlich ohne Erfolg.

Im October 1885 starb nun Frau B., 84 Jahre alt, von ihren Töchtern auf das liebevollste gepflegt und tief betrauert von der Familie. Nun schlossen sich die Mädchen um so enger an den Vater an und begannen auch diesen allmälig in ihr Wahnsystem zu verstricken. Zwar anfangs wehrte er sich mit einer für sein Alter wunderbaren Energie, bald aber erlahmte er und be-

gann, den Angaben der Töchter mehr und mehr Glauben zu schenken. Vor Allem war es die Wahnidee derselben, durch die Richter um ihren guten Ruf gebracht zu werden, welche auch der Alte alsbald zu der seinigen machte. Auch die Scheidungsgeschichte liess er sich allmälig aufdrängen und, als die Familie im Jahre 1886 in Geldverlegenheit gerieth, war er bereits so weit, dass er das von seinen Töchtern erwartete Geld etc. holen wollte und sich wegen Unterschlagung des Wittwengehaltes derselben mit einer Beschwerde an den Minister wendete.

Im Verlaufe des Jahres 1887 erreichte die Sache nun ihren Höhepunkt. die drei B.'s delirirten „wie aus einem Munde" und führten ein bedauernswerthes, ruhe- und freudloses Leben. Auch beim alten B. bildeten sich schwachsinnige Ueberschätzungsideen heraus, doch standen die Beeinträchtigungsideen bei Allen dauernd im Vordergrunde. Das gemeinsame Wahnsystem war etwa folgendes:

Die ganze Welt hat sich zu einem „Vernichtungscomplott" gegen sie verschworen; man verläumdet und discreditirt sie, um sie vollständig zu ruiniren. Die Umgebung ihres Hauses ist der beständige Tummelplatz einer Bande von ehr- und sittenlosen Schuften der besten Stände, welche sich, die beiden geschiedenen Ehemänner, der Landrath u. A. immer mitten darunter, ein Vergnügen daraus machen, durch wüste Reden und Orgien Ohren und Augen der züchtigen Mädchen zu verletzen.

Dazu strömen sie von allen Seiten zusammen und sitzen da Tag und Nacht, in der Gluth des Sommers ebenso wie in der Kälte des Winters, als gäbe es für sie keine Hitze und keinen Frost, nur um den alten B. und seine Töchter nicht zur Ruhe kommen zu lassen.

Vergebens zieht sich die Familie in ein ganz enges, nach hinten gelegenes Zimmer zurück, in welchem nicht einmal drei Betten Platz haben. Die „Verbrecher" dringen trotz verschlossener und mehrfach versicherter Thüren vermöge einer wunderbaren Macht auch in das Haus ein, wo sie allen möglichen Unfug verüben: Sie verderben das Mobiliar, beschmutzen die Bilder des alten B., sie „legen" ihn und seine Töchter mittelst Electricität lahm, impfen ihm selbst drei verschiedene Krankheiten ein und misshandeln die armen Mädchen durch Schläge und Fusstritte derart, dass sie über und über mit blauen Flecken bedeckt sind.

Sie legen endlich der Mathilde den electrischen Strom an die Zunge und zwingen sie dadurch, die scheusslichsten Zoten, die sie selbst gar nicht versteht, nachzusprechen etc. etc.

Zunächst beschränkten sich die Kranken darauf, innerhalb ihres Hauses gegen die vermeintlichen Verfolger Schutz- und Vorsichtsmassregeln zu ergreifen: Sie verriegelten die Thüren, verstopften die Schlüssellöcher und schlossen die Fensterläden, um nur möglichst wenig von dem draussen verübten Unfug zu sehen und zu hören. Als dies aber Alles nichts half, wendete sich der alte B., wie oben bereits erwähnt, an die Behörden mit einer Reihe von Beschwerden, welche von Beleidigungen wimmelten und sowohl in der Form wie im Inhalt für den Verrückten höchst characteristisch waren.

Bereits bei der Aufnahme zeigten die B.'s einen hochgradigen Schwachsinn. Dies ging unter Anderem aus dem Umstande hervor, dass der begleitende Gensdarm sie durch eine ganz plumpe List (es handele sich um ein Rendez-vous mit dem Prinzen Wilhelm in Leipzig) mit Leichtigkeit hatte täuschen und zum gutwilligen Mitfahren nach Nietleben hatte bewegen können. Hier war natürlich, als sie sich getäuscht sahen, ihre Wuth eine grosse, besonders der Alte gerieth in lebhaften Affect und vermochte sich nur schwer zu fügen.

Jedes der Familienmitglieder wurde zunächst auf einer besonderen Abtheilung untergebracht, eine anscheinend harte aber nothwendige Massregel, welche erklärlicherweise einen neuen Sturm der Entrüstung bei den Bedauernswerthen hervorrief. Indessen gelang es bereits nach relativ kurzer Zeit, durch allseitiges freundliches Entgegenkommen das Misstrauen der zunächst zurückhaltenden Kranken zu überwinden.

Der alte B. zeigt in seinem Aeussern kaum die Spuren hohen Alters; sein künstlerisch gelocktes Haar ist noch ziemlich voll und nur stellenweise grau, seine Gesichtsfarbe ist blühend.

Er besitzt eine bemerkenswerthe, körperliche Rüstigkeit und ein sehr lebhaftes Temperament. Sein Gedächtniss ist auffallend gut, er urtheilt mit unverkennbarer Sachkenntniss über alle in sein Fach schlagenden Fragen, doch verräth er bald ein krankhaft gesteigertes Selbstbewusstsein; er stellt seine künstlerischen Leistungen ruhig neben die der berühmtesten Koryphäen, er rühmt sich seines intimen Verkehrs mit Fürsten und anderen hervorragenden Männern, er spricht mit Stolz von seinem Einflusse auf die Entwickelung der deutschen Kunst, von den zahlreichen Schülern, die er in den verschiedensten Fertigkeiten zu Meistern gebildet, er erzählt unglaubliche Dinge von seiner seltenen Körperkraft und seinem unvergleichlichen Muth.

Dabei erscheint er durchaus harmlos und gutmüthig, so lange man allgemeine Themata mit ihm verhandelt. Sowie man aber auf die Ereignisse in X. kommt, ändert sich das Bild. B. geräth in starke Erregung, erzählt mit lebhaftestem Geberdenspiel und komisch wirkendem Pathos von dem „niederträchtigen Unfug", den die „Schurken", die „Verbrecher" gegen ihn und die Seinen verübt, und fördert allmälig alle die oben angeführten Wahnideen zu Tage, ohne jemals für Vernunftgründe im Geringsten zugänglich zu sein.

Die beiden Töchter zeigen in ihrem altjüngferlichen Aeusseren eine grosse Aehnlichkeit sowohl mit dem Vater als besonders unter einander. Beide tragen bizarre Lockenfrisuren, welche der des Vaters ähnlich sehen und ihnen ein eigenthümlich „verschrobenes" Aussehen verleihen. — Mathilde erscheint kühler und zurückhaltender, Pauline lebhafter und phantasiereicher; sie sprudelt ordentlich auf eine geringe Anregung hin ihre Wahnideen hervor, welche vollkommen denen des Vaters entsprechen, während Mathilde entschieden zum Dissimuliren neigt und mit grosser Vorsicht befragt werden muss, worauf dann ganz dieselben Dinge zum Vorschein kommen.

Pauline läuft dabei im Zimmer herum, knixt altmodisch, macht alle

möglichen seltsamen Bewegungen und zeigt ein sehr lebhaftes Mienenspiel, während Mathilde mit kühler Ruhe und Sicherheit, gelegentlich auch mit einigem Hohn ihre Antworten giebt. Beide halten aber, obwohl zunächst ohne jeglichen Verkehr mit einander, ihre Wahnideen vollkommen einsichtslos fest.

Da die beiden Schwestern unter der Trennung augenscheinlich litten und bei der Art und Dauer des Leidens die Möglichkeit der Genesung ausgeschlossen war, wurden ihnen zunächst Zusammenkünfte und dann dauerndes Zusammensein gestattet. Nun kam ihre äussere und innere Aehnlichkeit erst recht zur Geltung. Unzertrennlich von einander, und den anderen Kranken wie dem Arzte gegenüber zwar immer höflich und freundlich, aber durchaus reservirt, äusserten sie nicht nur die gleichen Wünsche und Klagen, sondern lachten, weinten, sprachen gleichzeitig, wobei die Eine oft einen von der Anderen angefangenen Satz zu Ende führte, als hätte sie sich darauf eingeübt, sie dankten dem Arzte für seinen Gruss durch einen völlig parallelen Knix, kurz zeigten eine völlige, in den Einzelheiten oft komische Uebereinstimmung.

Wenn sich die Eine wusch, hielt die Andere das Handtuch und trocknete sie ab; sie benutzten dasselbe Geschirr, denselben Kamm etc., obwohl sie natürlich Alles doppelt hatten. Konnte die Eine nicht essen, so refüsirte sicher auch die Andere, und lag die Eine zu Bett, so wich die Andere keinen Moment von ihrer Seite.

Immer hatte es aber den Anschein, als übte Mathilde eine gewisse Herrschaft über die Schwester aus, obwohl auch diese Jene gelegentlich in ihren Aeusserungen zur Vorsicht mahnte.

Seit Weihnachten 1887 wurden dann in etwa 8 tägigen Pausen auch Zusammenkünfte mit dem alten B. gestattet, dem die Töchter eine wirklich rührende Fürsorge und Zärtlichkeit bewiesen. Bei diesen Gelegenheiten wurde dann das auch sonst von allen Dreien oft wiederholte Verlangen nach Entlassung besonders lebhaft geäussert, sonst zeigte sich keinerlei Einwirkung auf den Zustand der Kranken; in diesem ist bis jetzt eine Aenderung nicht eingetreten. Die Wahnideen sind bei ihnen sämmtlich völlig fixirt und von einer corrigirenden Kritik ist bei dem weit vorgeschrittenen Schwachsinne Aller keine Rede mehr.

Literatur-Verzeichniss.

A. Psychische Epidemien.

1) Sprengel, Geschichte der Arzneikunde. Halle 1823.
2) Hecker, Die Tanzwuth, eine Volkskrankheit im Mittelalter. Berlin 1832.
3) Annal. méd. psych. 1843. Referat über: Sondén. Stockholm: Epidemie religiöser Ekstase in Schweden 1841—42.
4) Wicke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes. Leipzig 1844.

5) **Amelung** in **Canstatt's** Jahresbericht 1844: Referat über: „Epidemische Geisteszerrüttung bei den Buräten an der Lena".
6) **Calmeil** de la folie considérée sous le rapport pathol. histor. et judic: Paris 1845.
7) **Häser**, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der Volkskrankheiten. Jena 1845.
8) **Maury** du corybantiasme etc. Ann. méd. ps. 1847.
9) Ann. méd. ps. 1848. Referat über „épidémie de mutilations volontaires".
10) **Ideler**, Versuch einer Theorie des religiösen Wahnsinns. Halle 1848.
11) **Ideler**, Der Wahnsinn in seiner psychologischen und socialen Bedeutung, erläutert durch Krankengeschichten. Bremen 1848.
12) **Amelung**, in **Canstatt's** Jahresbericht 1848. Referat über „epidemical insanity" (psychological Journal 1848).
13) **Leubuscher**, Der Wahnsinn in den letzten Jahrhunderten. Berlin 1848.
14) **Spengler**, Ueber die Predigerkrankheit in Schweden. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 6.
15) **Heinzelmann**, Reisebilder und Skizzen aus Dänemark, Schweden und Norwegen, als I. Bd. der Weltkunde von **Harnisch**. Leipzig 1847.
16) **Flemming**, Die politische Aufregung in ihrer ätiologischen Beziehung zu den Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 7.
17) **Weichardt**, Die Vereinigten Staaten in Nordamerika. ibid. S. 169.
18) **Damerow**, Zur Kritik des politischen und religiösen Wahnsinns. ibid. S. 382 ff.
19) **Jessen**, Ueber die Convulsionen unter den Jansemisten in Paris. ibid. S. 430.
20) **Referat** über **Leubuscher**, Ueber die Wehrwölfe und Thierverwandlungen im Mittelalter. ibid. S. 637.
21) **Brierre de Boismont**, du suicide etc. Ann. méd. ps. 1851.
22) **Schlatter**, Die Predigerkrankheit in Baden. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 9. S. 604.
23) **Wretholm**, Ueber die Predigerkrankheit und Leserei in Lappmarken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 11. S. 115.
24) **Jessen**, Ueber die Inspirirten und Fanatiker von Languedoc. Allgem. Zeitschr. f. Psych. (13. S. 448). — 11. S. 173.
25) **Rees**, Die Predigerkrankheit zu Niedereggenen. Allgem. Zeitschr. für Psych. 13. S. 445.
26) **Albers**, Zur Besessenheit der neueren Zeit. Archiv für physiol. Heilkunde. 1854. Heft 2.
27) **Epidémie hystéro-religieuse à Belfast** (Irlande). Referat Gaz. méd. de Paris. 1859. No. 40.
28) **Flemming**, Pathologie und Therapie der Psychosen. Berlin 1859.
29) **Zillner**, Die Pöschlianer oder betenden Brüder in Oberösterreich. Allg. Zeitschr. für Psych. 17. S. 565. (Vergl. auch desselben Autors Arbeit in Allg. Zeitschr. f. Psych. 13. S. 546).

30) Velthusen, Darstellung und Beurtheilung der Erweckungen im Elberfelder Waisenhause. Allg. Zeitschr. f. Psych. 19. S. 275.
31) Constans, Relation sur une épidémie d'hystéro-démonopathique. Ann. méd. psych. 1862.
32) Kuhn, De l'épidémie hystero-démonopathique de Morzine (Haute-Savoie). Ann. méd. psych. 1865.
33) Hecker, Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters, gesammelt und bearbeitet von Aug. Hirsch. Berlin 1865.
34) Häser, Geschichte der epidemischen Krankheiten. Jena 1865.
35) Annales méd. psych. 1869. Referat über Kachine: Chorée imitative en Sibérie.
36) Perty, Die mystischen Erscheinungen der menschlichen Natur. 1872.
37) Lunier, de l'influence des grandes commotions politiques et sociales sur le développement des maladies mentales. Annal. méd. ps. 1873. 3, 5, 7, 9, 11.
38) v. Rothmund, Ueber Psychopathien. Bairisches ärztliches Intelligenz blatt. 1875. No. 20.
39) Witkowski, Einige Bemerkungen über den Veitstanz des Mittelalters und über psychische Ansteckung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 35. S. 591.
40) Chiap G. e. F. Franzolini, L'Epidemia di ossesse (istero-demonopathie) in Verzegnis. 1879. Rivista sperimentale di freniatria V. Trio. I e. II.
41) Colin, Referat über „une épidémie de persédées en Italie en 1878". Annal. méd. psych. 1881.
42) Wildermuth, Reiseerinnerungen etc. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 40. S. 802ff.
43) Legrand du Saulle, La politique et la folie. Gaz. de hôp. 1886.

B. Sporadische Fälle psychischer Ansteckung.

44) Hofbauer, Infectio psychica. Oesterreich. medic. Wochenschrift 1846. No. 39.
45) Referat über die Erkrankung der ganzen Familie eines Ackerbürgers in in Lioux. Gaz. méd. 1846. No. 46. Allg. Zeitschr. f. Psych. 4.
46) Poilroux, Memoire sur une aliénation mentale qui s'est déclarée subitement et sans cause apparente chez tous les membres de deux familles composées de treize individus. Ann. méd. psych. 1848.
47) Gaz. des tribunaux 1848. 8. Decemb. une maison d'hallucinées.
48) Morel, Traité théor. et prat. des maladies mentales. Nancy-Paris. 1852—53.
49) Psych. Correspondenzblatt 1855. No. 3. Melancholie mit völliger Abmagerung und tödtlichem Ausgang bei zwei Geschwistern.
50) Sponholz, Correspondenzblatt 1856. No. 24. Eine tobsüchtige Familie.
51) Baillarger, Exemples de contagion d'un délire monomaniaque. Monit. des hôp. No. 45. 1857.

52) Baillarger, Quelques exemples de folie communiqué. Gaz. des hôp. 1860. No. 38.
53) Auzouy, Hallucinations communiquées sympathiquement. Gaz. des hôp. 1860. No. 43.
54) Finkelnburg, Ueber den Einfluss des Nachahmungstriebes auf die Verbreitung des sporadischen Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psych. 18.
55) Dagron, Archives cliniques des maladies mentales et nerveuses. 1862.
56) Alphée, Gaz. des hôp. 1862. No. 31.
57) Baume, Singulier cas de folie suicide chez deux frères jumeaux. Ann. méd. psych. 1863.
58) Jung, Untersuchungen über die Erblichkeit der Seelenstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 21.
59) Letz, Fall von Melancholia transitoria. Allg. Zeitschr. für Psych. 25. S. 552.
60) Ann. méd. psych. 1869. Referat über Lang: Grazer Jahresbericht 1866. „Sitophobie et contagion morale dans les troubles psychiques“.
61) Legrand du Saulle, Le délire de persécution. Paris 1871.
62) Legrand du Saulle, Erbliche Geistesstörung, übersetzt von Stark.
63) Maret, Referat über Legrand du Saulle „le délire de pérsécution“. Ann, méd. ps. 1872.
64) Nasse, Zur Lehre von der sporadischen psychischen Ansteckung bei Blutsverwandten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 28. S. 591.
65) Cramer, Eine geisteskranke Familie. Allg. Zeitschr. f. Ps. 29. S. 218.
66) Geoffroy, Cas curieux de délire des persécutions. Gaz. des hôpit. No. 82. 1873.
67) Ann. méd. ps. 1873. II. Séance de la société méd. psych. „de la folie à deux“. Falret, Baillarger, Lunier etc.
68) Ann. méd. ps. 1874. Discussion sur la folie à deux. Falret, Lasègue, Baillarger etc.
69) Macey, De la folie communiquée ou du délire à deux ou plusieurs personnes. Thèse de Paris 1874.
70) Brunet, Contagion de la folie. Ann. méd. ps. 1875. Nov.
71) Maret, Observation curieuse de folie similaire on à deux individus. Ann. méd. ps. 1875.
72) Legrand du Saulle, Un double suicide, le pére et le fils. Ann. méd. ps. 1876.
73) Lasègue-Falret, La folie à deux. Ann. méd. 1877.
74) Koster, Zwei Fälle von psychischer Ansteckung. Irrenfreund 1877. No. 3.
75) Stölzner, Monomania trigemina. Irrenfreund 1877. No. 1 u. 2.
76) Stein, Ueber die sogenannte psychische Contagion. Erlangen 1877.
77) Seeligmüller, Ueber epidemisches Auftreten von hysterischen Zuständen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 33.
78) Witkowski, Einige Bemerkungen über den Veitstanz des Mittelalters und über psychische Ansteckung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 35. S. 591.

79) Régis, La folie à deux ou folie simultanée. Thèse. Paris 1880.
80) Hansen, Ein sogenannter interessanter Fall. Dieses Archiv XI. 1880.
81) Needham, Contagionsness of delusions. Journ. of ment. sc. April 1881.
82) Savage. Cases of contagionsness of delusions. ibid. Januar.
83) Marandon de Montyel, Contribution à l'étude de la folie à deux. Annal. méd. ps. 1881.
84) Reverchon-Pagès, La famille Lochin. Ann. méd. ps. 1882.
85) Lehmann, Zur Casuistik des inducirten Irreseins. Dieses Archiv Band XIV. 1.
86) Gaz. des hôp. 1884 No. 112. Folie gémellaire.
87) Knittel, Ueber sporadische psychische Ansteckung. Inaug.-Dissertat. Strassburg 1884.
88) Wille, Ueber inducirtes Irresein. Correspondenzblatt für Schweizerärzte. 1885. No. 10.
89) Brosius, Altes aus neuen Anstaltsberichten. Irrenfreund 1885. No. 11 und 12.
90) Wiglesworth, Four cases of melancholia in one family. (Referat Ann. méd. ps. 1887.) Journ. of ment. sc. 1885. January.
91) Weir Mitchel, Neurasthenie und Hysterie. Berlin 1886.
92) Lapointe, La famille Lochin. Ann. méd. ps. 1886. „Une famille entière atteinte simultanément de démonomanie".
93) Tebaldi, Due osservazioni di pazzia communicata. Manicomio II. p 3. 1886. (Referat Mendel, 1887. No. 6.)
94) Kreuser, Ueber psychische Contagion. Medic. Correspondenzblatt des württembergischen ärztl. Landesvereins 1886. No. 15 und 16.
95) Ball, L'encéphale No. 2: „de la folie gémellaire ou aliénation mentale chez les jumeaux".
96) Graf Ueber den Einfluss Geisteskranker auf ihre Umgebung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 18.
97) Verga (Referat in Ann. méd. ps. 1887) „Follia a quattro", Archivio italiano per le malatie nervose 1884, fasc. 5, 6.
98) Schütz. Beitrag zur Casuistik der Zwillingspsychosen (folie gémellaire) und des inducirten Irreseins (folie à deux). Charité-Annalen 1887.
99) Euphrat, Ueber das Zwillingsirresein. Allg. Zeitschr. für Psych. 44. 2 und 3.
100) Martinenq, Contribution à l'étude de la folie communiquée. Délire à quatre. Ann. méd. ps. 1887.
101) Taquet, Un cas de folie religieuse à cinq. Ann. méd. ps. 1887.
102) Funajoli, Di un caso di follia communicata (follia a quattro). Archiv per le malatie nervose. 1887. XXIV.
103) Werner, Ueber die sogenannte psychische Contagion. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888. 44, 4 und 5.

IV.

Zur Anatomie und Physiologie des Nervus vagus.

Von

Dr. **Otto Dees,**

2. Assistenzarzt in der Heilanstalt f. G. zu Kaufbeuern.

(Hierzu Taf. I.)

Der Nervus vagus entspringt nach den Angaben der Autoren 1. aus dem dorsalen Vaguskern, 2. aus dem ventralen Vaguskern, 3. aus dem „solitären Bündel“, 4. aus der Raphe, 5. aus der grauen Substanz des Fasciculus teres, 6. aus Zellen des Hypoglossuskernes, 7. aus der Substantia gelatinosa des Caput cornu posterioris.

I. Zur Literatur des dorsalen Vagoglossopharyngeuskernes.

A. Nach Stilling*) zerfällt die Masse grauer Substanz, welche vom 1. Cervicalnerven proximalwärts bis über die Striae acusticae reichend bei noch geschlossenem Centralkanal dorsolateral von diesem und dorsal vom Hypoglossuskern, in der Rautengrube am Boden derselben und dorsolateral vom Hypoglossuskern gelegen ist, in zwei Abschnitte, einen distalen und einen proximalen. Der distale Abschnitt sei der einheitliche Accessoriovaguskern: „Neben und hinter dem Canalis spinalis liegt eine Masse grauer Substanz. Diese graue Substanz besteht aus einer unzähligen Menge der feinsten Fasern, zwischen welchen eine mehr oder weniger grosse Menge Spinalkörper der kleineren Gattung eingelagert ist. — Durch Eindringen weisser Längsfasern („solitäres Bündel“) in die genannte Masse grauer Substanz entstehen aus letzterer zwei Zipfel, ein innerer und ein äusserer.

*) Stilling, Ueber die Medulla oblongata. S. 24 u. f. Erlangen 1843.

Aus dem inneren Zipfel strahlen fast sämmtliche Fasern gerade nach aussen. Auf solche Weise entspringen die sämmtlichen oberen Wurzeln des Nervus accessorius; ich nenne daher letzteren Accessoriuskern. — Der Vaguskern ist die unmittelbare Fortsetzung des Accessoriuskernes, — der Uebergang geschieht durch so innige Verschmelzung, dass eine Grenze beider weder im Innern noch auf feinen Durchschnitten zu bestimmen ist. Die Bestandtheile (des Vaguskerns) sind dieselben wie die des Accessoriuskerns; es sind feine Fasern und kleine Spinalkörper; aus ihm entspringen die meisten, wenn nicht alle, Fasern, welche den Vagus bilden."

Die proximale Abtheilung der grauen Masse am Boden der vierten Hirnhöhle seitlich vom Hypoglossusdreieck ist nach Stilling Glossopharyngeuskern: „In höheren Schichten tritt an der äussern Seite des Vaguskerns eine neue Masse grauer Substanz auf; letztere ist von dunklerer, derberer, grobfaserigerer Beschaffenheit im Vergleich zu dem Vaguskern. Jene neue graue Masse, anfangs wie ein flügelförmiger kleiner Fortsatz des Vaguskerns auf Durchschnitten erscheinend, liegt auf dem Boden der 4. Hirnhöhle wie die Spitze eines Dreiecks neben dem Vaguskern nach Aussen. Höher nach oben nimmt diese neu auftretende graue Substanz an Masse zu und in gleichem Verhältniss mindert sich die des Vaguskerns. — Ich nenne diese Masse, weil aus ihr die sämmtlichen Wurzeln des genannten Nerven ausstrahlen, dem Glossopharyngeuskern."

Dass die oberen (d. h. die aus der Medulla oblongata kommenden und mit dem N. vagus sich vereinigenden) Accessoriuswurzeln nicht aus dem dorsalen Accessorius- resp. Vaguskern, sondern aus Zellen der Vordersäule entspringen, wurde von Clarke*), Roller**) und mir***) bereits nachgewiesen.

Dass Fasern des N. vagus aus dem dorsalen Vaguskern hervorgehen, ist seit Stilling allgemein giltige Annahme, nur Stieda†), der die Verbindung sensibler Fasern mit Nervenzellen weder für die

---

*) Clarke, J. L., Researches into the structure of the spinal chord Phylos. transactions. London 1851.

**) Roller, C., Der centrale Verlauf des N. access. W. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1881.

***) Ueber den Ursprung etc. ebenda. Bd. 43 u. Ueber die Beziehung etc. ebenda Bd. 44.

†) Stieda, L., Ueber den Ursprung der spinalartigen Hirnnerven. Dorpater med. Zeitschr. 1873. Bd. II. Desgl. Studien über das centr. Nervensystem etc. Leipzig 1868. — Duval, Recherches sur l'origine reelle des nerfs craniens. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. Paris 1880.

Rückenmarks- noch für die Hirnnerven zugiebt, spricht sich dagegen aus, indem er die Ansicht vertritt, dass die sensiblen Fasern des Vagus und Glossopharyngeus aus dem solitären Bündel und nicht aus den grauen Massen entspringen, welche man gewöhnlich als deren Kern bezeichnet.

Dass Wurzelfasern des N. glossopharyngeus aus dem dorsalen Glossopharyngeuskern kommen, wird von allen Autoren ausser Stieda (s. o.) angegeben.

Bei dieser Gelegenheit verdient hervorgehoben zu werden, dass die neueren Autoren den dorsalen Glossopharyngeuskern als unmittelbare, in der Structur gleichartige Fortsetzung des dorsalen Vaguskernes (kopfwärts) auffassen.

Neuerdings macht Duval die Anschauung geltend, aus dem obersten (proximalen) Ende des dorsalen Vagoglossopharyngeuskerns entspringe der N. intermedius Wrisbergi: „Lorsqu'on arrive aux coupes, qui intéressent la partie toute supérieure de la masse ganglionnaire ammassée à l'acoustique, on voit une racine nerveuse émerger de cette masse ganglionnaire, dans laquelle elle semble prendre son origine; on voit que le petit faiceau radiculaire en question, qui n'est autre que le nerf intermédiaire de Wrisberg, car il est implanté entre l'acoustique et le facial, vient de parties plus profondes, que le ganglion de l'acoustique; on le suit d'abord à travers les coupes superficiales du bulbe jusque dans la racine bulbaire du trijumeau, qu'il traverse; puis on le voit après avoir complètement traversé la coupe semi-lunaire de cette racine de la 5. paire, venir s'implanter dans un petit noyau ovalaire placé en arrière et dedans de cette coupe et presque en contact avec elle: il est facile de reconnaitre dans ce petit noyau l'extrémité supérieure de la colonne grise du glossopharyngien; elle est ici située au niveau de l'extrémité inférieur du noyau propre du facial.

B. Ueber die physiologische Bedeutung dieses Kernes sind verschiedenartige Angaben gemacht worden. Stilling schreibt den aus „seinem“ Accessoriovaguskern entspringenden Nerven den hinteren Rückenmarkswurzeln analoge Eigenschaften zu: „Die oberen Wurzeln des Accessorius zeigen sich mehr als Analoga der hinteren Spinalnervenmuskeln; und diese Ansicht gewinnt um so mehr Wahrscheinlichkeit, wenn man erwägt, dass Wurzelfasern des genannten Nerven mit solchen des Hypoglossus vielfach zusammenhängen. Denkt man sich die Rautengrube der Medulla oblongata wieder zusammengebogen dergestalt, dass die 4. Hirnhöhle nur einen Spalt bildete, ähnlich der hinteren Längsspalte des Rückenmarks, so treten die oberen Fasern

des Accessorius zu denen des Hypoglossus fast ganz in das Verhältniss der hinteren Spinalnervenwurzeln zu den vorderen. — Aus anatomischen Gründen muss daher geschlossen werden, dass die oberen Wurzeln des Accessorius, wie die hinteren Spinalnerven, Empfindung vermitteln. — Die Versuche über den Vagus, welche ich angestellt, haben mich von dessen motorischer und sensibler Eigenschaft hinreichend überzeugt. So müssen wir im Vagus centripetal- und centrifugal-leitende Fasern a priori annehmen.«

Die Angaben Stilling's wurden in der Folge erweitert und des Näheren erklärt. Dabei bildete sich vielfach die Meinung aus, der dorsale Vagoglossopharyngeuskern sei ein sensibler Kern. So sagt Landois*): „Dieser Nerv (N. glossopharyngeus) entspringt aus dem gleichnamigen, theils grosszelligen (motorischen), theils kleinzelligen (den Geschmacksfasern angehörigen) Kerne in der unteren Hälfte der vierten Hirnhöhle«;

Eisenlohr**) bei Beschreibung eines circumscripten encephalitischen Herdes in der Medulla oblongata (eines Arbeiters), wo u. A. der hintere Vaguskern „fast total« untergegangen war: „Mit voller Sicherheit ist dagegen die Anästhesie des Larynx, die Aufhebung des Laryngeus superior, von dem Untergang des eigentlichen hinteren Vaguskerns abzuleiten«;

Duval: „Le deux noyaux (du Glossopharyngien) sont situés en dehors de chacun des noyaux de l'hypoglosse: l'un est sur le plancher du quatrième ventricule en dehors du noyau pricipal de l'hypoglosse: nous le désignerons sous le nom de noyau sensitif du Glossopharyngien«.

Die Ansicht Stinda's ist oben bereits angeführt.

II. Zur Literatur des ventralen Vagoglossopharyngeuskernes.

Als ventraler, auch motorischer Kern des Vagus resp. Glossopharyngeus wird der von Clarke entdeckte und von ihm sogenannte Nucleus ambiguus beschrieben von Stieda, Meynert, Deiters u. A.

Stieda bezeichnet den N. ambiguus als „eigentlichen« Vaguskern und in Uebereinstimmung mit Stieda fasst Meynert***) die be-

---

*) Landois, Lehrb. der Physiol. des Menschen. 4. Aufl. Wien 1885.

**) Eisenlohr, Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Dieses Archiv Bd. XIX. S. 324.

***) Meynert, Psychiatrie, Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. Wien 1884.

treffende Zellengruppe als Fortsetzung des Facialiskernes distalwärts auf: „Im Seitenstrang findet sich eine kleine Kernmasse, welche der Lage nach die entschiedene Fortsetzung des unteren Facialiskernes ist und auch die grosse multipolare Zellenform enthält. Motorischer Vaguskern.“

Auch Duval beschreibt genau den ventralen Vagoglossopharyngeuskern und nennt ihn Noyau moteur. Seine Angaben stimmen mit denen Meynert's überein. Ueber die Function des Kernes bemerkt er: „Le glossopharyngien renforme, dès son origine, des fibres motrices, dont l'excitation provoque la contraction des muscles du pharynx. La connaissance des origines de ce nerf nous rend compte des propriétés motrices qu'il possède dès son origine, car parmi ses noyaux il en est un, le noyau dit moteur“.

Andere Autoren erkennen den N. ambiguus nicht als Vaguskern an. So spricht ihm Laura*) eine innige Beziehung zum Hypoglossus zu. — Krause**) meint, die aus dem fraglichen Kern entspringenden Fasern gehören der Formatio reticularis an und vermittelten vielleicht die von Ludwig und Owsianikow sogenannten allgemeinen Reflexe; Rauber***) sagt, nachdem er die Angaben über den Nucleus ambiguus und die daraus entspringenden Nervenfasern im Sinne von Meynert, Stieda und Duval gemacht: „Dass wirklich Wurzelfasern des Vagus (resp. Glossopharyngeus) aus dem Nucleus ambiguus entspringen und zu den motorischen Bündeln desselben in Beziehung treten, wird indessen vielfach bezweifelt.“

Nach Bechterew†) zieht ein Theil der Vagusfasern am dorsalen Vaguskern und am Hypoglossuskern ventralwärts vorüber, überschreitet die Raphe und tritt an der gegenüberliegenden Seite zum Nucleus ambiguus; ein anderer Theil geht zum N. ambiguus der gleichen Seite.

III. Zur Literatur des „solitären Bündel“.

Von den meisten Autoren, die das „solitäre Bündel“ beschrieben, wird eine Beziehung desselben zum N. vagus angenommen. — Von

---

*) Laura, Nuove ricerche sull' origine reale dei nervi cerebrali. Memorie della Reale Academia della scienze di Torino. Ser. II. S. 32. 1879.

**) Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie. 3. Aufl. 1879.

***) Hoffmann - Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. II. 2.—3. Aufl.

†) Bechterew, Ueber die centralen Endigungen des Nerv. vagus etc. Wjestnik psychiatrii 1888. (Nach d. Referat des Neurol. Centralbl. No. 10. 1888.)

den einen wird dabei die Beziehung zum Vagus besonders hervorgehoben — Meynert — „gemeinsame aufsteigende Wurzel des gemischten seitlichen Systems"; — Krause „Respirationsbündel" — Goll, Gierke*), während die anderen Stieda, Roller, Mendel u. A. es für (fast) ausschliessliche Glossopharyngeuswurzel und die Beziehung zum Vagus für unbedeutend erklären.

Bechterew giebt an, dass diejenigen Vagusfasern, welche in das „solitäre Bündel" eintreten, aus letzterem zur gegenüberliegenden Seite ziehen, wo sie anscheinend in einem besonderen Kerne endigen, welcher medialwärts von den Hypoglossuswurzeln und dorsalwärts von den unteren Oliven liegt. Da dieser Kern von Misslawski als Athmungscentrum beschrieben wurde, sei anzunehmen, dass die in Rede stehenden Vagusfasern in unmittelbarer Beziehung zur Athmung stehen.

IV. Zur Literatur der aus der Raphe kommenden Vagusfasern.

Durch Vermittelung der Raphe treten nach Meynert Fasern aus dem Grosshirnschenkel — nach Clarke und Krause aus dem Vaguskern — nach Schwalbe und Bechterew aus dem Nucleus ambiguus der entgegengesetzten Seite in die Vaguswurzeln über.

Eigene Untersuchungen.

Von der Untersuchung des Ursprunges des N. accessorius zur Untersuchung des Ursprunges des N. vagus übergehend, fand ich, dass auch hier die Verhältnisse derart verwickelt und schwierig zu beurtheilen seien, dass vom Studium normal-histologischer Präparate der entsprechenden Gegend der Medulla oblongata kaum eine nennenswerthe Förderung unseres Wissens über den N. vagus erwartet werden könne; desshalb entschloss ich mich, auch hier das Thierexperiment zu Hilfe zu nehmen: ich wählte dazu ein Nest neugeborener Kaninchen und operirte die Thierchen unter Anwendung der Aethernarcose derart, dass ich denselben den freigelegten N. vagus in der Mitte des Halses mittels eines scharfen Scheerchens durchschnitt und das periphere Stück des Nerven ausriss. Von den Thierchen blieben zwei am Leben; dieselben wurden in der fünften Woche getödtet. Die Section ergab, dass der centrale Vagusstumpf bis zum

---

*) Gierke, Die Theile der Medulla oblongata, deren Verletzung die Athembewegungen hemmt und das Athemcentrum. Pflüger's Archiv Bd. VII. 1873.

Abgang der nächsten Aeste in etwa derselben Grösse und Dicke wie zur Zeit der Operation vorhanden war; ein Weiterwachsen des Stumpfes peripherwärts war nicht erfolgt, auch eine Wiedervereinigung des centralen mit den Resten des peripheren Stückes nicht eingetreten. — Im Uebrigen hatte der centrale Stumpf auch nicht das weisse, zartglänzende Aussehen wie ein normaler Nerv, war vielmehr bis zur Abgangsstelle der oberen grossen Aeste grauröthlich, bindegewebig-derb. — Die oberen Vagusäste, d. i. Ramus auricularis und Laryngeus superior, der N. glossopharyngeus, waren unversehrt erhalten. — Die benöthigten Stücke des Centralnervensystems der Thierchen wurden in chromsaurem Kali gehärtet und die zwei Medullen mittels eines Katsch'schen Microtoms in mikroskopische Schnittserien von 209 resp. 121 Anilinschwarzpräparaten zerlegt.

Die Untersuchung der Präparate ergiebt:

I. In beiden Serien fehlte vollständig auf der operirten Seite
   1) sämmtliche Ganglienzellen des dorsalen Vago-Glossopharyngeuskernes. Siehe Fig I—IV.
   2) sämmtliche Ganglienzellen des ventralen Vago-Glossopharyngeuskernes. Siehe Fig. II u. III.

II. Es ist die Fasermasse des solitären Bündels auf der Operationsseite beträchtlich verringert. Siehe Fig. II u. III.

Ferner fehlen auch die Wurzelnervenfasern des Vagus auf der operirten Seite bis zu der Höhe, wo das solitäre Bündel auszutreten beginnt, also ungefähr bis zum Rand der Striae acusticae.

I. **Der dorsale Vagoglossopharyngeuskern** tritt etwas unterhalb der Mitte der motorischen Pyramidenkreuzung auf dorsolateral vom Centralkanal und rückwärts dicht an den Hypoglossuskern angeschlossen. Nachdem der Centralkanal sich in die vierte Hirnhöhle geöffnet, ändert der Kern seine Lage etwas; er wird zur Seite gedreht und kommt in der Seite der Rautengrube dorsolateral vom Hypoglossuskern zu liegen; noch weiter kopfwärts wird der Vagus vom Hypoglossuskern getrennt durch den Funiculus teres, der sich von rückwärts zwischen die beiden Kerne schiebt; dann verschwindet er vom Boden des vierten Ventrikels unter der grauen Masse des Tuberculum acusticum, spitzt sich zugleich zu und gewinnt nicht ganz bis zum distalen Ende des Facialiskerns reichend sein proximales Ende.

Man kann den Vagoglossopharyngeuskern auf dem Querschnitt in zwei Abtheilungen trennen, in eine kleinere dorso-laterale und in

eine grössere ventro-mediale. Die dorso-laterale Abtheilung besteht aus einem Gewirr feinster Nervenfibrillen mit einigen dazwischenliegenden kleinen Zellen; die ventromediale, ebenfalls ein Netz feiner Fibrillen, besitzt ein Nest von Ganglienzellen. Dieselben sind spindelförmig von 40 μ mittlerer Länge und 15 μ mittlerer Breite. — In seiner ganzen Ausdehnung, vom distalen bis zum proximalen Ende, zeigt der dorsale Vagoglossopharyngeuskern diese überall gleichbleibende Struktur.

Die Ganglienzellen der ventromedialen Abtheilung des dorsalen Vagoglossopharyngeuskerns sind in dessen ganzer Ausdehnung von seinem proximalen Anfang unter der grauen Masse des Tuberculum acusticum bis zu seinem distalen Ende in der unteren Hälfte der motorischen Pyramidenkreuzung bei beiden Kaninchen auf der Operationsseite zu Grunde gegangen. Siehe Fig. I—IV. — Auch die graue Masse der medialen Abtheilung des Kerns ist stark geschrumpft, die der dorsalen Abtheilung dagegen gut erhalten.

Das Fehlen der Ganglienzellen beweist in unserem Falle:

1. Die Axencylinder sämmtlicher Zellen der unter dem Namen dorsaler Vagoglossopharyngeuskern bekannten im dorsalen Gebiet der Medulla oblongata gelegenen grauen Masse werden zu Nervenfasern des gleichseitigen Vagus.

2. Die Nervenfaserfortsätze sämmtlicher Zellen des dorsalen Vagoglossopharyngeuskerns ziehen im N. vagus vereinigt in die Brusthöhle.

3. Die Geschmacksnervenfasern entspringen nicht aus der den Glossopharyngeuswurzeln zugehörigen (proximalen) Abtheilung des dorsalen Vagoglossopharyngeuskerns, und

4. die aus dem dorsalen Vagoglossopharyngeuskern entspringenden Nervenfasern sind überhaupt keine sensiblen. — Denn, wie oben angegeben, erwiesen sich der N. glossopharyngeus wie die R. R. auricularis und laryngeus superior, N. vagi bei der Section der Thierchen unversehrt. Es müsste demnach die diesen resp. Nerven zugehörigen Zellen resp. Zellengruppen des dorsalen Vagoglossopharyngeuskerns in unseren Präparaten noch vorhanden sein, wenn aus ihm die Geschmacks- resp. die den oberen Kehlkopf- und Ohrzweig des Vagus bildenden Nervenfasern entsprängen.

5. **Auch der N. intermedius Wrisbergi entspringt nicht aus dem proximalsten Theile des dorsalen Vagoglossopharyngeuskerns, wie Duval meint** — abgesehen davon, dass der genannte Kern überhaupt nicht soweit proximalwärts reicht, wie Duval angiebt, resp. nicht bis zu der Höhe, in der der N. intermedius W. entspringt.

Welches ist aber die physiologische Bedeutung der aus dem dorsalen Vagoglossopharyngeuskern entspringenden Nervenfasern? — An Fasern für quergestreifte Muskeln enthält der N. vagus unterhalb der Mitte des Halses nur diejenigen für die Muskulatur des Kehlkopfs. — Wie weiter unten nachgewiesen werden wird, sind es die aus dem ventralen Vago-Glossopharyngeuskern entspringenden Nervenfasern, welche den Kehlkopf innerviren — dem massigen dorsalen Kern müsste überhaupt eine grössere Muskelmasse entsprechen, als der Kehlkopf besitzt. — Aber auch die Fasern des dorsalen Kerns sind, wie schon Stilling vermuthet, sicher motorische: aus gewissen Gründen glaube ich annehmen zu müssen, dass es vasomotorische, gefässverengernde sind; indem ich dieser Vermuthung Raum gebe, vermeide ich es, die berührte Frage hier weiter zu erörtern, da deren Entscheidung nicht hier, sondern durch das physiologische Experiment erzielt werden kann.

II. **Der ventrale Vagoglossopharyngeuskern** besteht auf Querschnitten der Medulla oblongata aus einer umschriebenen Gruppe von Ganglienzellen, die in der Formatio reticularis zwischen Olive und Seitenstrangkern gelegen ist. Siehe Fig. 4 und 5. — Die Zellen entsprechen in Lage, Form und Grösse genau den Ganglienzellen des Facialiskerns: der ventrale Kern ist überhaupt als nichts anderes als die distale Fortsetzung des Facialiskernes aufzufassen, wenn auch die beiden Kerne nicht unmittelbar in einander übergehen, sondern durch eine Querschicht von Nervengewebe getrennt sind. — Der Kern bildet eine capitalwärts an Masse wachsende Reihe rosenkranzförmig geordneter Zellgruppen. — Beim Menschen ist die gruppenförmige Anordnung der Zellen schön und deutlich erkennbar; weniger scharf ausgeprägt ist sie beim Kaninchen; hier bilden die Zellen mehr eine einfache (kegelförmige) Reihe; bei der Katze ist der ganze Kern in zwei grosse Gruppen, eine distale und eine proximale geschieden, die wieder in Untergruppen zerfallen.

Aus jeder einzelnen Zellengruppe beim Menschen entspringt ein Faserbündelchen, welches direct rückwärts gegen das solitäre Bündel

hinläuft und dort scharf abbiegend mit den aus dem dorsalen Vaguskern und dem solitären Bündel kommenden Wurzelbündeln des Vagus resp. Glossopharyngeus sich vereinigt. S. Fig. V.

Der ventrale Vagoglossopharyngeuskern ist wegen seiner Lage und der Gleichartigkeit seiner Elemente mit denen des Facialiskernes bestimmt als motorischer aufzufassen.

Schon in einer früheren Notiz (Ueber die Beziehung des Nervus vagus etc. Allg. Zeitschr. Bd. 44) gab ich an, dass ich die Anschauung Bischoff's, dass der N. accessorius vagi die Kehlkopfmuskeln innervire, nicht theile; nunmehr finde ich Gelegenheit, das Nähere anzugeben.

Da der N. vagus in der Mitte des Halses also an einer Stelle durchschnitten wurde, wo er die Nervenfasern für die Kehlkopfmuskeln noch enthält, so müssten, wäre der N. accessorius vagi motorischer Kehlkopfnerv, Kern und Wurzelfasern des N. accessorius vagi in den Präparaten unserer Schnittserien fehlen; dieselben sind nun aber (siehe Figur I.) schön und unversehrt erhalten; ein directer Beweis, dass der Nerv. accessorius vagi nicht motorischer Kehlkopfnerv ist.

In unseren Präparaten fehlt aber der „motorische" ventrale Kern des Vagoglossopharyngeus vollständig auf der Operationsseite (siehe Fig. III. und IV.), eine Thatsache, die den fast sicheren Schluss zulässt: „Der ventrale Vago-Glossopharyngeuskern ist das nächste Centrum für die Innervation der Kehlkopfmuskulatur.

In der Regel wird angegeben, der Nerv für den Musc. cricothyreoideus verlaufe im Ram. laryngeus superior N. vagi — unsere Präparate sprechen dagegen — es fehlen sämmtliche Zellen des vorderen Vaguskerns — und vielmehr dafür, dass der genannte Muskel, wie die sämmtlichen übrigen Muskeln des Kehlkopfs vom R. recurrens N. vagi versorgt wird.

Was ist aber von den Fasern des N. accessorius vagi, den aus der Medulla oblongata entspringenden Accessoriusfasern, welche sich mit dem Vagusstamm vereinigen, zu halten? Dieselben sind, wie angegeben, in unseren Präparaten (s. Fig. I.) unversehrt erhalten — ich vermuthe, dass sie zu den Schlundmuskeln gehen, die zu den übrigen vom N. accessorius versorgten Muskeln in näherer Verwandschaft zu stehen scheinen, als die Kehlkopfmuskeln.

Bechterew (s. v.) muss ich entgegenhalten, dass in meinen Präparaten der Nucleus ambiguus der Operationsseite vollständig fehlt. — Es ist danach sehr unwahrscheinlich, wenn nicht unmöglich, dass

der N. vagus auch aus dem Nucleus ambiguus der entgegengesetzten Seite entspringende Fasern enthält.

III. Es möge vorläufig genügen, hier die Thatsache hervorzuheben, dass **die Fasermasse des „solitären Bündels"** der Medulla oblongata auf der Operationsseite unserer Präparate (s. Fig. II. u. III.) beträchtlich etwa um ein Drittel verringert ist. — Die Verringerung erstreckt sich aber nicht auf die Fasermasse des Bündels im Ganzen, sondern es sind nur einzelne Abtheilungen desselben durch das Experiment zum Schwund gebracht worden, welches sind die in die Brusthöhle eindringenden resp. daraus hervortretenden sensiblen Fasern des Vagus. Die übrig gebliebenen Fasern des Bündels, das sind die sensiblen Fasern des Schlund- und Kehlkopfs etc., die Geschmacksfasern sind schön und unversehrt enthalten. — Ob übrigens die zum Schwund gebrachten Fasern ursprünglich schon zum Vagus gehörten, oder ob sie aus dem Glossopharyngeusstamm in den Vagus übergetreten sind, ist mit unseren Präparaten nicht zu entscheiden: Die Schwierigkeit der Beurtheilung liegt darin, dass in den Schnittreihen die Grenze nicht genau bestimmt werden kann, wo der Vagus endet und der Glossopharyngeus beginnt; doch meine ich, dass in die distalen Wurzeln des Vagus keine Fasern des solitären Bündels eintreten, die proximalen Wurzeln dagegen solche enthalten: die durch das Experiment zum Schwund gebrachten Fasern scheinen theilweise dem Vagus, theilweise den Glossopharyngeuswurzeln anzugehören. — So viel ist sicher, dass das „solitäre Bündel" als aufsteigende sensible Wurzel des N. vagus und N. glossopharyngeus zu betrachten ist.

Bechterew giebt an, das Studium fortlaufender Schnittreihen fötaler Gehirne ergebe, dass diejenigen Vagusfasern, welche in das solitäre Bündel eintreten, aus letzterem zur gegenüberliegenden Seite ziehen, wie sie anscheinend in einem besonderen Kern endigen, welcher medialwärts von den Hypoglossuswurzeln und dorsalwärts von unteren Oliven liegt und von Misslawski als Athmungscentrum beschrieben sei. — In meinen Präparaten ist auf keiner Seite das Fehlen eines an der bezeichneten Stelle gelegenen Kernes nachweisbar Das spricht nicht für die Misslawski-Bechterew'sche Hypothese.

IV. Es haben sich keine Anhaltspunkte ergeben, dass **Fasern, die aus der Raphe kommen,** in die Vaguswurzeln übergehen. — Sicher ist, dass wie keine aus dem ventralen, so auch keine aus dem dorsalen Vagoglossopharyngeuskern entspringende Nervenfasern in den Vagus der entgegengesetzten Seite durch Vermittelung der Raphe eintreten.

V. Aus Zellen des **Funiculus teres** entspringen keine Vagusfasern; beide Funiculi sind in meinen Präparaten intact.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. I.)

Gezeichnet von C. Krapf.

Figur I. Präparat No. 21, Serie I. (Kaninchen mit einseitig durchschnittenem Vagus.) — Querschnitt aus der Gegend etwas unterhalb der Mitte der motorischen Pyramidenkreuzung am distalen Ende des dorsalen Vaguskernes. DV. Dorsaler Vaguskern der normalen DVo. der Operationsseite. P. Kreuzende Pyramidenbündel. VH. Reste der grauen Vordersäulen mit einigen Ganglienzellen. AW. Austretende Accessoriuswurzel. VAW. Verticales Verlaufsstück von Accessoriuswurzeln. CN. Dorsales Wurzelchen des 1. Cervicalnerven. S. Substantia gelatinosa des Hinterhorns.

Figur II. Präparat No. 78, Serie I. Qu. Querschnitt aus der distalen Olivengegend. DV. Dorsaler Vaguskern der normalen DVo. der Operationsseite. VW. Vaguswurzel. F. solitäres Bündel der normalen, Fo. der Operationsseite. — Der ventrale Vaguskern ist in dieser Gegend noch nicht sichtbar beim Kaninchen. HK. Hypoglossuskern. HW. Hypoglossuswurzeln.

Figur III. Präparat No. 98, Serie I. Querschnitt aus der Gegend der Mitte der grossen Olive. DV. Dorsaler Vaguskern der normalen, DVo. der Operationsseite. VVK. Ventraler Vaguskern der normalen Seite; in dieser Gegend ist der ventrale Kern beim Kaninchen noch so dürftig entwickelt, dass auf der Operationsseite kein Rest mehr von demselben erkennbar ist. F. solitäres Bündel der normalen, Fo. der Operationsseite. HK. Hypoglossuskern, HW. Hypoglossuswurzeln.

Figur IV. Präparat No. 146, Serie I. Querschnitt aus der Gegend des proximalen Endes der grossen Oliven. DV. dorsaler Vagoglossopharyngeuskern der normalen, DVo. der Operationsseite. F. solitäres Bündel der normalen, Fo. das gleiche der Operationsseite. VVK. Ventraler Vagoglossopharyngeuskern der normalen, VVKo. der Operationsseite. GW. Glossopharyngeuswurzel. O. Oliven.

Figur V. Querschnitt aus der Medulla oblongata des Menschen aus der Gegend des oberen Endes der grossen Oliven. DVK. dorsaler Vagoglossopharyngeuskern. VVK. Ventraler Vagoglossopharyngeuskern. VVW. Wurzelfasern des ventralen Vagoglossopharyngeuskerns. SB. „Solitäres Bündel" i. e. die aufsteigende (sensible) Vagoglossopharyngeuswurzel. GW. Glossopharyngeuswurzel.

Literatur.

Bischoff, L. W. Th., Nervi accessorii anatomia et Physiologia, Darmstadii 1832.

Stilling, B., Ueber die Medulla oblongata. Erlangen 1843.

Clarke, J. L., Researches into the structure of the spinal chord. Philosophical transactions. London 1851.

v. Lenhossek, J., Neue Untersuchungen über den feineren Bau des centralen Nervensystems des Menschen. Denkschrift der Wiener Academie. Wien 1855.

Schröder v. d. Kolk, Bau und Function der Medulla oblongata (Theile). Braunschweig 1859.

Deiters, O., Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Braunschweig 1865.

Heidenhain, R., Ueber den Einfluss des Nerv. accessorius Willisii auf die Herzbewegung. Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. Leipzig 1865. H. 3.

Stieda, L., Ueber den Ursprung des spinalartigen Hirnnerven. Dorpater med. Zeitschrift Bd. II. 1873 und Studien über das centrale Nervensystem der Wirbelthiere. Leipzig 1868.

Gierke, H., Die Theile der Medulla oblongata, deren Verletzung die Athembewegungen hemmt u. d. Athemcentrum. Pflüger's Archiv Bd. VII. 1873.

Krause, W., Allgemeine und mikroskopische Anatomie. Hannover 1873.

Laura, G. B., Sull' origine reali dei nervi spinali e di quelque nervo cerebrale. Memorie della Reale Academia delle scienze di Torino, Serie II. T. 31. 1878 und Nuove ricerche sull' origine reale dei nervi cerebrali. Ebenda Serie II. T. 32. 1879.

Duval, Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Journal de l'Anatomie et de la Physiol. p. Robin. 1880.

Schwalbe, G., Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.

Pierret, Sur les relations du système vasomoteur du bulbe etc. Gazette de Paris 1882.

Roller, C., Die cerebralen und cerebellaren Verbindungen des 3.—12. Hirnnervenpaares. — Die spinalen Wurzeln der cerebralen Sinnesnerven. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XV. 1884.

Mendel, E., Ueber das „solitäre Bündel". Dieses Archiv Bd. XV. 1884.

Meynert, Th., Psychiatrie. Wien 1884.

Landois, L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 4. A. 1885.

Hoffmann-Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Erlangen 1886. Band II. 2.

Bechterew, Ueber die centralen Endigungen des N. vagus und über die Zusammensetzung des sogenannten solitären Bündels des verlängerten Marks. Wjestnik psychiatrii i nervopathologii 1888. V. 2.

V.

Aus der psychiatrischen Klinik der Charité. (Prof. Westphal.)

Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis*).

Von

Dr. **E. Siemerling,**
erstem Assistenten der Klinik, Privatdocenten.

(Hierzu Taf. II—IV.)

Die Casuistik der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis ist bisher keine reichhaltige, namentlich gilt dieses in Bezug auf letztere Erkrankung, welche auch bezüglich ihres Vorkommens bei Erwachsenen, wenn ich nur die Fälle mit mikroskopischer Untersuchung berücksichtige, noch eine verhältnissmässig beschränkte Anzahl von Beobachtungen aufweist.

Unsere Kenntnisse über die anatomische Verbreitung und Entwickelung des Processes am Hirn bei erworbener Infection sind durch Arbeiten hervorragender Autoren, wie Virchow**), Heubner***), Baumgarten†), Cornil††), Fournier†††) und Andere wesentlich gefördert.

---

*) Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. December 1887 gehaltenen Vortrage mit Demonstration der Präparate.

**) Virchow's Archiv Bd. XV.

***) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

†) Virchow's Archiv Bd. 86. S. 179.

††) Leçons sur la syphilis. Paris 1879.

†††) Union medicale 1884. No. 62—65, 69, 76, 79, 84, 87.

Eine Anzahl klinisch und anatomisch genau untersuchter Fälle von Rückenmarkssyphilis beim Erwachsenen (Charcot und Gombault[1]), Moxon[2]), Winge[3]), Homille[4]), Schultze[5]), Westphal[6]), Juillard[7]), Leyden[8]), Greiff[9]), Rumpf[10]), Eisenlohr[11]), Jürgens[12]), Buttersack[13]), Putzel[14]) u. A.) haben für die Symptomatologie und pathologische Anatomie dieser Erkrankung werthvolle Beiträge geliefert und die früher wenig bekannte Art der Ausbreitung an der Medulla spinalis unserem Verständniss näher gerückt.

Bedeutend spärlicher sind die Fälle von congenitaler Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Von einer reinen hereditären Rückenmarkssyphilis zu sprechen, haben wir bisher kein Recht, da, wie aus der weiter unten angeführten Casuistik hervorgeht, alle bekannt gewordenen Fälle combinirte Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks darstellen.

Auch der von mir beobachtete Fall bildet nach dieser Richtung hin keine Ausnahme. Hirn und Rückenmark sind fast in gleicher hervorragender Weise betheiligt.

Bei der Seltenheit des Vorkommens dieser Affection am Centralnervensystem, bei den wenigen vorliegenden anatomischen Untersuchungen erscheint eine ausführliche Mittheilung des Falles wünschenswerth.

Krankengeschichte.

Voigt, Elise, 12 Jahre alt, aufgenommen den 5. November 1886, gestorben 26. März 1887.

Anamnese: Der Vater, welcher bereits gestorben (verunglückte beim Fall vom Wagen) hat nach Angaben der Mutter vor der Verheirathung ein sehr ausschweifendes Leben geführt, zu dieser Zeit Syphilis acquirirt und

---

[1]) Arch. de physiol. norm. et path. 1873. p. 143.
[2]) Dublin Quarterly Journ. t. LI. 1870. p. 449.
[3]) Dublin med. Pres. 2. Ser. Bd. IX. 1863.
[4]) Progrès méd. 1876.
[5]) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 222.
[6]) ibid. Bd. XI. Heft 1.
[7]) Études critiques sur les localisations spinales de la syph. 1879.
[8]) Charité-Annalen 1876. S. 260.
[9]) Dieses Archiv Bd XII. S. 564.
[10]) ibid. Bd. XVI.
[11]) Neurol. Centralbl. 1884. No. 4.
[12]) Charité-Annalen 1885.
[13]) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 605.
[14]) Syphilis of the central nervous system.

eine Schmierkur durchgemacht. Die Mutter will an sich Anzeichen einer syphilitischen Infection nicht gemerkt haben. Dieselbe hat 5 normale Entbindungen durchgemacht, einmal Abort im 3. Monat (herrührend von einem Fall von der Treppe). Patientin ist das älteste der 5 Kinder, von denen 2 an Brechdurchfall und Abzehrung gestorben sind im Alter von 4 und 8 Monaten.

Die ausser der Patientin noch lebenden Kinder sind Knaben im Alter von 11 und 3 Jahren. Der älteste leidet viel an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Ausschlag soll bei diesen Knaben, sowie bei der Patientin nicht bestanden haben.

Bis zum 4. Lebensjahre war Patientin gesund, lernte im ersten Jahre bereits laufen. Im Alter von 4 Jahren erlitt sie einen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte, auch des Gesichtes und mit Verlust der Sprache. Die Lähmungserscheinungen gingen im Laufe der nächsten acht Wochen zurück, die Sprache kehrte vollkommen wieder. Das Gehen, namentlich die Beweglichkeit des rechten Armes blieb noch Jahre lang eine mangelhafte. Im 6. Lebensjahre stellte sich eine Abnahme der Sehkraft ein: das Kind brachte die Gegenstände sehr nahe an's Auge heran, suchte sich durch Betasten derselben zu orientiren.

Im Januar 1880, 6 Jahre alt, fand es Aufnahme auf der Kinderabtheilung der Charité wegen einer Schwäche der Beine. Hier wurde eine Ataxie der oberen und unteren Extremitäten constatirt, welche namentlich deutlich beim Gehen und Greifen nach Gegenständen hervortrat. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Die zu dieser Zeit ausgeführte ophthalmoscopische Untersuchung ergab eine beginnende weisse Verfärbung der Papille beiderseits. Noch in der Behandlung auf der Kinderabtheilung erkrankte Patientin an Scharlach und Diphtherie, wurde im Mai 1880 entlassen.

Das Sehvermögen hatte sich sehr verschlechtert, doch konnte Patientin noch ohne Führung gehen.

Vom 7. bis 11. Lebensjahre besuchte sie eine Gemeindeschule, lernte ziemlich gut. Die Sehkraft nahm immer mehr ab bis zu völliger Blindheit, so dass sie Unterricht in einer Blindenschule genoss.

Am 26. April 1886 mehrmaliges Erbrechen. Seit der Zeit starke Kopfschmerzen, wiederholtes Erbrechen und Schwindelanfälle.

Im Juli 1886 traten epileptiforme Krampfanfälle auf: sie fiel um, verlor das Bewusstsein, tonischer Krampf des ganzen Körpers. Urinentleerung. Kein Zungenbiss. Nach dem Anfalle jedes Mal sehr schläfrig, starkes Hungergefühl. Diese Anfälle wiederholten sich in Zeiträumen von 8 bis 14 Tagen. In dieser Zeit verschlechterte sich auch das Gehen: klagte über Schwindel dabei, ermüdete ausserordentlich leicht. Niemals hat das Kind über schmerzhaftes Reissen in den Beinen geklagt. Ende October stellte sich Schwerhörigkeit ein.

Wegen der Krampfanfälle fand Patientin Aufnahme auf der Krampfabtheilung am 5. November 1886.

Status praesens, 5. November 1886: Gutgenährtes, seinem Alter entsprechend grosses Kind. Eine Verständigung ist in Folge von Blindheit

und hochgradiger Schwerhörigkeit ausserordentlich erschwert. Kein Ausschlag, keine Narben an der Haut, keine Drüsenschwellungen.

Der Kopf ist sehr gross. Percussion des Schädels und schnelle passive Bewegungen und Drehungen des Kopfes werden als sehr schmerzhaft empfunden.

Stirne gleichmässig glatt. Keine Ptosis.

Ophthalmoscopische Untersuchung (Dr. Uhthoff) ergiebt rechts scharfe Papillengrenze. Die Papille ist in toto ausgesprochen atrophisch verfärbt, weiss, mit leichtem Stich in's grünliche. Die Gefässe sind stark verengt.

Links analoger Befund, jedoch ist die innere Papillenhälfte noch ein wenig matt, die Venen sind etwas abnorm geschlängelt, wenn auch verengt. (Diagnose: ausgesprochene Sehnervenatrophie, links neuritischer Ursprung noch schwach erkennbar.)

Die Pupillen sind über mittelweit, starr. Die Augenbewegungen sind nicht zu prüfen, da Patientin weder hört, noch sieht. Fortwährender Nystagmus.

Der rechte Mundwinkel steht eine Spur tiefer, als der linke, eine Facialislähmung ist nicht zu constatiren. Patientin bewegt beide Mundhälften beim Sprechen gleich.

Die Zähne des Ober- und Unterkiefers stehen in schiefer Reihe.

Der harte Gaumen ist nicht auffallend steil gewölbt.

Die Zunge liegt gerade auf dem Boden der Mundhöhle, zeigt keine Narben und Bisswunden.

Das Gehör ist beiderseits fast völlig erloschen. Lautes Rufen, Schreien in's Ohr hinein, bleibt ohne Reaction. Patientin fährt in ihren spontanen Aeusserungen unbeirrt um jedes starke Geräusch in ihrer Nähe fort.

Auffällig ist, dass Patientin das Ticken einer Taschenuhr auf dem linken Ohr in Entfernung von ca. einem Zoll stets wahrnimmt. Hält man die Uhr in dieser Entfernung, so giebt sie stets mit aller Bestimmtheit an: „eine Uhr."

Die Sprache ist sehr laut, gellend, sonst ohne Störungen.

An den oberen Extremitäten sind keine Atrophieen. Kein Tremor. Herausgenommen aus dem Bett vermag Patientin nur kurze Zeit allein zu stehen, knickt dann in den Kniegelenken ein, fällt nach vorn, sucht sich mit den Armen anzuhalten und aufzustemmen. Sie kann ohne Unterstützung gehen, tastet dabei mit den Händen vor sich hin. Der Gang ist ausgesprochen atactisch: Sie geht breitbeinig, hebt die Füsse hoch vom Boden ab, setzt sie stampfend auf, schleudert leicht.

Die Kniephänomene, in der Rückenlage geprüft, sind beiderseits in normaler Stärke vorhanden.

Ein Urtheil über etwaige Schwäche in den Beinen lässt sich nicht gewinnen wegen der Unmöglichkeit der Mittheilung an die Patientin.

Auf Nadelstiche, auf jede leichte Berührung reagirte Patientin sofort.

In die Hand gegebene Gegenstände vermag sie richtig zu erkennen;

bei Geldstücken orientirt sie sich an der Riffung des Randes und ist so im Stande, die einzelnen Münzsorten zu unterscheiden.

In dem Lehrbuch für Blinde liest sie sehr geschickt.

Temperatur 37,0.

Puls 110, regelmässig.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt keine Besonderheiten.

Urin klar, hellgelb, sauer, kein Albumen, kein Zucker, keine Formbestandtheile.

Während der Untersuchung bekommt Patientin einen Krampfanfall: sie sinkt zurück, verliert das Bewusstsein, tonischer Krampf in allen vier Extremitäten, keine klonischen Krämpfe. Eigenartige Stellungsveränderungen der Extremitäten: adducirt die beiden Oberschenkel, flectirt die Beine im Knie, die rechte Hand nimmt Krallenstellung ein bei Streckung des ganzen Armes.

Die Pupillen sind im Beginne des Anfalls unverändert, später tritt eine Verengerung ein. Bulbi machen leichte rollende Bewegungen nach beiden Seiten. Die Pupillen zeigen einen fortwährenden langsamen Wechsel in der Weite.

Die Kniephänomene sind stark herabgesetzt. Cornealreflex und Reflex von der Nasenschleimhaut aus sind vollkommen erloschen, Urinentleerung und Abgang von Flatus.

Der ganze Anfall dauert ca. 2—3 Minuten.

Patientin kommt langsam wieder zu sich, ist dann sehr schläfrig.

Aehnliche Anfälle treten in der Folgezeit wiederholt auf. Vor und nach den Anfällen häufig starkes Erbrechen.

12. November. Die rechte Lidspalte ist kleiner als die linke. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Beim Sprechen tritt die linke Mundhälfte mehr in Action.

15. November. Anfall tiefer Bewusstlosigkeit. Patientin liegt mit nach links gedrehtem Kopfe, schlaffen Gliedern, schwer röchelnd. Die Pupillen zeigen einen beständigen Wechsel in der Weite. Die emporgehobenen Extremitäten fallen schlaff herab. Cornealreflex stark herabgesetzt. Kniephänomene sind in normaler Stärke vorhanden.

Hieran schliesst sich ein Anfall mit tetanischer Starre: das Gesicht wird blass, in der rechten oberen Extremität leichte Verdrehungen. Puls deutlich verlangsamt, 76 in der Minute an der Radialis.

Nach dem Anfalle klagt Patientin über Kopfschmerzen, verlangt sofort zu essen, weil sie grossen Hunger habe.

Kurz darauf noch ein zweiter Anfall mit denselben Erscheinungen.

2. December. In den letzten Tagen sehr somnolent, liest garnicht mehr in ihrem Buche. Liegt zusammengekauert im Bett, den Kopf tief in die Kissen gesteckt, schreit bei leiser Berührung des Kopfes und beim Versuch ihn aufzurichten über heftige Schmerzen.

Es gelingt nicht, auf irgend einer Seite ein Kniephänomen her-

vorzurufen. Der Gang hat sich verschlechtert. Sie kann ohne Unterstützung nicht mehr stehen und gehen, geräth in starkes Schwanken, droht umzufallen.

Richtet man sie auf, so lässt sie den Kopf gleich nach vorn fallen: „der Kopf ist so schwer". — Auch beim Sitzen auf dem Nachteimer geräth sie leicht in's Schwanken, muss gehalten werden.

Von der am 12. November bemerkten Ptosis rechts und rechtsseitigen Facialislähmung ist nichts mehr zu constatiren. Dieselbe hat sich völlig ausgeglichen.

Januar 1887. Im letzten Monat ist im Zustande keine Aenderung eingetreten. Anfälle oben beschriebener Art sind fast täglich beobachtet. Der Urin, wiederholt nach denselben untersucht, ergiebt keine pathologischen Bestandtheile. Häufiges Erbrechen. Patientin beschäftigt sich mit Lesen, spielt, ist meist heiterer Stimmung. Kopfschmerzen bilden eine häufige Klage.

5. Januar. Am Vormittag 3 Anfälle. Nachmittag liegt Patientin jammernd im Bett, stösst klägliche Laute aus. Der Kopf ist stark nach hinten geneigt. Nackensteifigkeit nicht vorhanden. Rechter Mundwinkel steht tiefer als der linke. Beim Sprechen tritt nur die linke Mundhälfte in Action. Beide Bulbi sind stark nach rechts gerollt. Beim Schliessen der Augen bleibt das rechte Lid etwas zurück. Beim passiven Emporheben des Lides ist links ein grösserer Widerstand zu constatiren. Die linke Stirnseite ist mehr gefaltet, als die rechte. Alle Extremitäten vollkommen schlaff.

Puls 96, unregelmässig.

Bei Nadelstichen reagirt Patientin durch Abwehrbewegungen, gebraucht dabei stets die linke Hand. Kniephänomene sind beiderseits deutlich vorhanden.

Dieser Zustand geht nach einigen Stunden vorüber, von einer lähmungsartigen Schwäche der rechten Körperseite ist dann nichts mehr zu spüren.

6. Januar. Ptosis und Facialislähmung sind nicht mehr zu constatiren.

9. Januar. Sehr vergnügte Stimmung. Sitzt aufrecht im Bett, strickt, singt leise vor sich hin.

25. Januar. Seit mehreren Tagen sehr launisch, lässt die Speisen unberührt, fängt, sobald ihr ein Wunsch nicht erfüllt wird, laut zu schimpfen an. Mit ihrem Lesebuche beschäftigt sie sich garnicht mehr. Im Laufe des Tages ein schwerer Anfall, vorwiegend die linke Körperseite betreffend, mit starker Cyanose des Gesichts.

Die Anfälle und Erbrechen treten im Januar fast täglich 1—2 Mal auf.

9. Februar. Aus dem Bett genommen, vermag Patientin nicht mehr zu stehen oder zu gehen, sie fällt sofort in sich zusammen.

Kniephänomene sind bei heftigem Sträuben schwer zu prüfen. Soweit es gelingt, sind dieselben nicht hervorzurufen.

In der Folgezeit tritt eine wesentliche Aenderung im Zustande nicht mehr ein. Die Stimmung ist eine sehr wechselnde, in letzter Zeit sehr verdriesslich. Patientin liegt meistens ruhig in ihrem Bett in rechter Seitenlage, den Kopf sehr niedrig, versteckt in die Kissen. Jede Berührung des Kopfes schmerzhaft. Ist sie in vergnügter Stimmung, was jetzt viel seltener der Fall

als in erster Zeit, beschäftigt sie sich mit ihrem Spielzeug. Den Arzt sucht sie durch Betasten und Fassen nach der Manschette zu erkennen.

Urin und Stuhlgang hat sie in der anfallsfreien Zeit niemals unter sich gelassen. Die Anfälle und Erbrechen haben in derselben Intensität als früher angedauert.

Die Kniephänomene, welche wiederholt geprüft wurden, sind niemals wieder seit Anfang Februar hervorzurufen gewesen.

Die Temperatur, in der Achselhöhle gemessen, betrug 36,5—37,5.

Puls schwankte zwischen 110 und 130, war in der letzten Zeit oft unregelmässig, aussetzend.

Der Ernährungszustand blieb bei leidlicher Nahrungsaufnahme ein guter.

Kopfschmerzen und Schwindel waren die Hauptklagen, wiederholt fasste sie sich spontan an den Kopf, jammerte „mein Kopf, mein Kopf". Klagen über Reissen in den Beinen wurden nicht gehört.

Der Urin, welcher wiederholt geprüft wurde, ergab niemals pathologische Bestandtheile.

Am 25. März. als Patientin zu Bett gelegt wird, ist sie in sehr vergnügter Stimmung. Bald darauf wird sie unruhig, klagt über Kopfschmerzen, weint sehr viel. Nach Mitternacht treten zwei schwere Anfälle auf, nach denselben kehrt das Bewusstsein nicht zurück. Wenige Stunden nachher Exitus letalis.

Obductionsprotokoll vom 26. März 1887. (Dr. Langerhans.)

Beim Abpräpariren der Weichtheile vom Kopf sieht man zwischen der Lambdanaht und Sagittalnaht mehrere zackige Vertiefungen.

Das Schädeldach ist sehr gross. Alle drei Tafeln sind vorhanden. Es misst in der Länge 19,2, in der Breite 16 Ctm. Die Impressiones digitatae sind sehr tief. Daselbst ist die Tabula interna papierdünn. Das ganze Schädeldach ist ziemlich leicht, die Nähte breit, alle vorhanden.

Die Dura straff gespannt. Der Längssinus enthält nur geringe Spuren flüssigen Blutes. Die Dura ist sehr dünn, über den Gyri fast durchsichtig, entsprechend den Sulci von ziemlich normaler Dicke.

Die Gyri stark abgeplattet. Die Sulci sind fast vollkommen verstrichen. Das ganze Gehirn hat nach dem Abzug der Dura eine schwappende Beschaffenheit. Die Pia zeigt mässige Gefässfüllung.

Bei Herausnahme des Gehirns gelangt man auf die sehr breite Sella turcica. Daselbst ist das Gehirn mit der Basis fest verwachsen; beim Durchtrennen mit dem Messer fliessen reichliche Mengen Flüssigkeit ab, ca. $^1/_2$ Liter.

Das Kleinhirn ist ebenfalls in ganzer Ausdehnung mit der Schädelbasis fest verwachsen, lässt sich aber vorsichtig abpräpariren. Die Arachnoidea ist an der Basis ziemlich zart, stark verdickt an den Spitzen der Schläfelappen. Die Basis des Kleinhirns ist in dickwülstige, grauweisse, zum Theil etwas glasige, speckige Massen verwandelt.

Bei Abheben des Kleinhirns zeigt sich an der Oberfläche desselben die Arachnoidea ebenfalls verdickt, aber mehr eine platte Fläche darbietend. An der Basis sitzen an der Dura zahlreiche verschiedene grosse Knoten von gelblicher und graugeblicher Farbe.

Die Gegend der Hypophysis und der beiden Optici bildet eine Geschwulstmasse; es lässt sich nicht erkennen, was den einzelnen Theilen angehört.

Nach dem Abziehen der Dura an der Basis sieht man die kleinen Knoten sich zum Theil tief in die Schädelwand fortsetzen, sie zum grossen Theil durchlöchern. Wo die Sinus transvers. zusammenstossen, finden sich ebenfalls mehrere Perforationen an der Oberfläche der erwähnten Gruben.

Die vorderen und mittleren Gruben zeigen schwache Spitzen und Kanten, die zum Theil bis 12 Mm. vorspringen. Die Gruben haben ungleichmässige Tiefe und Gestalt. Die Foramina rotund. sind ziemlich weit, besonders links. In ihrer Gegend finden sich an der Dura haselnussgrosse Geschwulstmassen, an denen sich nichts Bestimmtes erkennen lässt. Sie haben ein grauweisses, etwas speckiges Aussehen. Die Knoten an der Basis des Kleinhirns haben eine ziemlich derbe Beschaffenheit. In dem papierdünnen Infundibulum ist ein 20pfennigstückgrosses Loch (durch das Messer entstanden). Dadurch sieht man die Commissura media.

Das Gehirn wird nicht zerschnitten behufs genauer mikroskopischer Untersuchung und Härtung.

Die Dura spinalis ist von gewöhnlicher Beschaffenheit, leicht verdickt. Das Rückenmark erscheint geschwollen. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich die Arachnoidea spinal. stark weisslich grau verdickt. An der Vorderfläche flache kleine Tumoren, die Hinterfläche bildet ein wulstiges Bild. Die vorspringenden Partien sind blass, die tieferen grauroth.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Arachnoidea die Stärke von 1 Mm. Im oberen Abschnitt ist der vordere rechte, im unteren Abschnitt hauptsächlich der vordere hintere Funiculus grauweiss, etwas glasig verdickt.

Diagnose: Encephalomeningitis gummosa: Arachnitis gummosa basilaris. Hydrocephalus internus. Gummata durae matris. Atrophia durae matris convexitatis. Atrophia calvariae. Osteoporosis baseos cranii multiplex. Arachnitis gummosa spinalis (Encephalomeningitis).

Die Section der übrigen Organe ergab: Lungenödem mit starker Hyperaemie.

Im Herzen und in den Luftwegen nichts. Sehr starke Follikelschwellung des Ileums und des übrigen Darmes, daneben auch Schwellung und Röthung der Schleimhaut, auch im Magen. Schwarzrothe Niere.

Milz vergrössert mit blass graubraunen Stellen. Zwei Schleimhautpolypen des Mastdarms. Genitalien intact.

Das Gehirn, der Inhalt der Orbitae, das Rückenmark werden in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Herr Geheimrath Virchow hatte die Güte mir diese Theile behufs mikroskopischer Untersuchung zu überlassen. Ich erlaube mir, demselben an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

I. Gehirn.

Die von der Basis des Gehirns angefertigte Zeichnung (Fig. A. Taf. II.) giebt ein gutes Bild über die Ausdehnung und Anordnung der von den weichen Hirnhäuten ausgehenden Neubildung.

Fast völlig eingeschlossen und umwachsen von derselben ist das Stammhirn mit Medulla oblongata und Kleinhirn. Die Neubildung erstreckt sich nach vorne bis auf die Olfactorii und geht von da aus nach hinten an Intensität zunehmend auf die übrigen Theile des Stammhirnes über. Das Chiasma ist an beiden Seiten stark verdickt nnd gequollen, die aus dem Chiasma hervortretenden Nerven sind sehr verbreitert und sehen auf dem Querschnitt grau aus. In seinem Mittelstück ist das Chiasma verdünnt und nur eine schmale Brücke hält die beiden seitlichen Enden zusammen. Dieser schmale Saum riss beim Umkehren des Hirnes auf die convexe Fläche ein. Ganz eingebettet, wie eingeschmolzen, ist Pons und Medulla oblongata mit den austretenden Nerven. Die beiden Oculomotorii, namentlich der linke, ragen verdickt aus dem interpedunculären, mit Wucherung angefüllten Raum hervor. Die Neubildung umfasst Pons und die Medulla, namentlich von oben und von beiden Seiten her, so dass nur der basale mittlere Theil des Pons, welcher abgeflacht ist, freibleibt. Die Arteria basilaris, welche hier freiliegt, erscheint nicht verdickt und lässt mikroskopisch keine auffälligen Veränderungen erkennen, ebenso wenig die Artt. vertebrales*).

Von Nerven sieht man aus der Neubildung hervortreten den linken Trigeminus, die beiden Abducentes, den linken Facialis und Acusticus. Die entsprechenden Nerven der rechten Seite sowie die aus der Medulla oblongata hervortretenden sind ganz in der Wucherung versteckt. Zu beiden Seiten des Pons und der Medulla gewinnt diese eine mächtige Ausdehnung, schwillt hier an zu haselnussgrossen Knoten und erstreckt sich dann mehr flächenhaft auf die obere und untere Seite des Kleinhirns.

Die Neubildung präsentirte sich als eine dicke, wulstige, grauweisse, zum Theil glasige, speckige Masse. Manche Stellen lassen eine grauröthliche Verfärbung erkennen, hier und da traten einzelne gelbe und weissliche Flecke von breiiger Consistenz hervor.

*) Siehe mikroskopische Untersuchung.

Bei der enormen Ausdehnung der Wucherung und der Vielseitigkeit der Schädigung, welche für die benachbarten Hirnpartien hervorgerufen war, wurde von einer genauen mikroskopischen Untersuchung des ganzen Hirnes Abstand genommen und wurden nur einzelne der austretenden Nerven, Gefässe, Augenmuskeln und Stücke der Neubildung selbst einer mikroskopischen Durchmusterung unterworfen.

Ein nach vollendeter Härtung in der punctirten Linie angelegter Schnitt durch Pons und die angrenzenden Theile des Gehirns liess einzelne Veränderungen noch deutlicher hervortreten. Der Schnitt trifft die Grosshirnhemisphäre gerade am Abgang des Unterhornes von der Cella media. Die Seitenventrikel sind zu förmlichen Höhlen erweitert, welche das Eindringen von zwei Fingern bequem gestatten. Die Markmasse ist stark verschmälert. Der Ober- und Unterwurm, das Kleinhirn, der Pons sind auf weite Strecken von der Neubildung durchsetzt.

In den vierten Ventrikel hinein schiebt sich die Geschwulstmasse von der Medulla spinalis aus vor.

Mikroskopische Untersuchung der Neubildung, einzelner Hirnnerven, Gefässe und Augenmuskeln.

Die Neubildung an verschiedenen Stellen untersucht, zeigt sich als ein weitmaschiges fibröses Bindegewebe, in welchem vereinzelte neugebildete Gefässe laufen. Durchweg ist das Gewebe mit Rundzellen infiltrirt und verleihen diese im Verein mit den neugebildeten Gefässen der Wucherung den Charakter eines echten Granulationsgewebes.

An einzelnen Stellen sieht man einen Zerfall des Gewebes zu feinem Detritus. Diese Structur wiederholt sich überall, mochte das Stück der mehr flächenhaften Ausbreitung oder den wulstigen Anschwellungen entnommen sein.

Die Dura lässt, abgesehen von der oben bereits erwähnten Verdünnung, nichts Besonderes erkennen. Die Arachnoidea ist durchweg mit Rundzellen infiltrirt.

Von den Nerven gelangten zur Untersuchung die beiden Optici und die Oculomotorii.

Die Optici gleich bei ihrem Austritt aus dem Chiasma sind stark verdickt, die Scheide ist erheblich verbreitert und von dieser gehen starke Bindegewebszüge mit Rundzellen infiltrirt in das Innere der Nerven hinein. Die septenförmige Anordnung der Nerven ist auf dem grössten Theil des Querschnitts zu Grunde gegangen, nur an einem schmalen Saume an der äusseren Seite der Nerven hat sich diese noch erhalten. Die Nervenfasern selbst sind in der Infiltration bis auf ganz unbedeutende Reste zu Grunde gegangen; in den wenigen erhaltenen Nervenfasern ist vom Axencylinder keine Spur mehr aufzufinden, wie die mit Hülfe der Goldmethode und Nachfärbung mit Nigrosin behandelten Schnitte ergeben.

Im weiteren Verlaufe der Nerven nimmt die eigentliche Infiltration immer mehr ab und bietet der Opticus bei seinem Austritt aus dem knöchernen Canal das Bild der einfachen Atrophie, namentlich ist das Mittelstück der Nerven von der Atrophie befallen.

Lange nicht in dem Grade als die Optici sind die Oculomotorii durch die Wucherung geschädigt. Beide sind bei ihrem Austritt von einer ausserordentlich dicken, mit Rundzellen infiltrirten Scheide umgeben. In die Nervensubstanz selbst ist das Hineindringen der Rundzellen nur ein geringes und sind dadurch nur verhältnissmässig wenig Nervenfasern zu Grunde gegangen. Die Axencylinder fehlen in den degenerirten Fasern ganz, das Mark hat seine concentrische Schichtung verloren. Die einzelnen Muskeläste der Oculomotorii lassen keine Spur von Infiltration erkennen; die Nervenfasern sind durchweg gut erhalten.

Die vom Oculomotorius versorgten Muskeln, von denen einige auf Querschnitten und Zupfpräparaten einer Prüfung unterworfen wurden, bieten das Bild eines normalen Augenmuskels: die rundlichen Muskelfibrillen von 15 μ bis 21 μ, seltener 26 μ ohne Kernvermehrung.

Sehr wechselnd an Intensität und Ausdehnung sind die Veränderungen von Seiten der Hirngefässe.

Es wurden auf Querschnitten nach verschiedenen Färbemethoden untersucht die Art. vertebralis dextra, die Art. cerebelli inf. sinistra, Art. fossae Sylvii dextra und einzelne Venen von der Hirnbasis.

An den Venen sind abgesehen von einigen kleinen Blutungen der Media keine Anomalien der Wandung zu entdecken. — Anders verhält es sich mit den Arterien. Hier lassen sich durchweg Veränderungen, wenn auch in einigen nur geringen Grades, constatiren.

Am stärksten befallen ist die Arteria vertebralis dextra. Das Lumen des Gefässes selbst ist nur gering verkleinert, wie ein Vergleich mit normalen Präparaten zeigt.

Die verdickte Adventitia ist stellenweise mit Rundzellen infiltrirt, in grösseren und kleineren Haufen liegen die Zellen zusammen, dazwischen Strecken wieder ganz frei lassend. Die in der Adventitia verlaufenden Vasa vasorum besitzen gute Wandungen.

Intima des Hauptgefässes ist nur gering verdickt und auch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig. Den höchsten Grad der Veränderung weist die Elastica auf. Dieselbe hat fast durchweg ihre wellige Anordnung verloren, präsentirt sich als ein glattes, straffes Band. An manchen Stellen ist dieselbe zu Buckeln angeschwollen, wie diese gelegentlich eines anderen Falles von cerebraler Lues in den Arteriae fossae Sylvii von mir*) beobachtet werden konnten.

Die Erhebungen der Elastica sind jedoch in dem vorliegenden Falle nicht von der Ausdehnung, wie in dem bereits beschriebenen, wo dieselben bereits mit blossem Auge wahrgenommen werden konnten.

---

*) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 425.

Einen beinahe gleichen Grad der Degeneration zeigen die Art. cerebelli inf. und die Art. fossae Sylvii dextra. Hier beschränkt sich die Alteration lediglich auf die Intima. Diese ist in einem grossen Theile ihres Verlaufes abgehoben, flottirt frei im Lumen des Gefässes; in der Art. fossae Sylvii hat sich auch zusammen mit der Intima die Elastica von der Muscularis losgelöst, ragt weit hervor in das Innere. Zwischen Intima und Elastica resp. zwischen Elastica und Muscularis liegen kleine Haufen von gut erhaltenen Blutkörperchen. — Sonst ist das Lumen der Gefässe durchweg leer von Blut, nur der Intima haften einzelne weisse und rothe Blutkörperchen an.

II. Rückenmark.

Das Rückenmark wurde in verschiedenen Höhen auf Querschnitten untersucht. Das Mark wurde im Zusammenhang mit der stark verdickten Pia und den Wurzeln in Celloidin eingebettet und geschnitten. Die Schnitte nach verschiedenen Färbemethoden behandelt; die schönsten Bilder lieferte hier eine Doppelfärbung mit Picrocarmin und Hämatoxylin.

In der ganzen Länge des Rückenmarks ergeben sich sowohl für das Mark selbst, als auch die Umhüllungen mit den Gefässen und für die Nervenwurzeln mehr weniger starke Veränderungen.

Betrachten wir zunächst die Häute:

Die Dura auf Quer- und Längenschnitten untersucht zeigt ein normales Verhalten.

Die Arachnoidea, welche zum Theil beim Entfernen der Dura an der Pia haften bleibt, ist verdickt, besteht aus einer homogenen, glänzenden, stellenweise streifigen Membran, in welcher hier und da Anhäufungen von Rundzellen liegen.

Die Pia hat in ihrer ganzen Ausdehnung eine mächtige Verbreiterung erfahren, so dass ihre Dicke, namentlich im Gebiet der Hinterstränge 3 bis 4 Mm. beträgt. An manchen Stellen ist sie zu förmlichen knollenartigen Auswüchsen angeschwollen, welche wie kleine Tumoren dem Rückenmark aufsitzen. (Siehe Taf. III. Fig. B. 4, 5 und 5a. an den Hintersträngen.)

Dieselbe besteht aus einer mehrschichtigen Lage eines weitmaschigen Bindegewebes (Taf. III. Fig. C. Pia), reichlich mit Rundzellen infiltrirt, in neben stark veränderten Gefässen viele neugebildete Gefässe laufen und verwelchem einzelte frische Blutungen liegen.

Diese fibröse Wucherung der Pia erstreckt sich continuirlich von der Medulla oblongata herab auf das ganze Rückenmark bis zum untersten Sacraltheil. Die stärkste Ausdehnung des Processes ist nicht am Halsmark, sondern im mittleren und unteren Dorsalmark, von hier aus nimmt die Wucherung nach oben und unten hin etwas an Intensität ab, wie aus den Figuren B 1 bis 6 deutlich hervorgeht, lässt sich aber bis zur Spitze des Sacraltheils noch deutlich nachweisen.

Die kleineren und grösseren Gefässe der Pia, wie die Art. spinalis ant., die Art. spinalis poster. und die dazu gehörigen Venen sind in ihren

Wandungen grösstentheils einem Wucherungsprocesse anheimgefallen. Die Intensität und Ausdehnung desselben ist, wie an den grösseren Gefässen, insonderheit der Art. und Ven. spinalis ant. deutlich hervortritt, in den einzelnen Höhen ein verschiedener. Die Wandungen sind nicht überall in demselben Masse von der Veränderung heimgesucht.

Während die Art. spinalis ant. im Halstheil eine ziemlich beträchtliche Wucherung der Intima und eine reichliche Infiltration der Adventitia, welche sich bis in die Muscularis hinein erstreckt, erkennen lässt, ist die Structur der Wandungen dieses Gefässes im oberen Dorsaltheil, abgesehen von einer geringen Rundzelleninfiltration der Adventitia gut erhalten, um später im unteren Dorsal- und Lendentheil wieder einer stärkeren Wanddegeneration Platz zu machen.

Noch intensiver als die Arterie ist die Vene an dem Processe betheiligt. Diese ist an manchen Abschnitten auf weite Strecken ihres Verlaufes fast völlig obliterirt, nur ein ganz schmaler Spalt restirt noch vom Lumen.

Die Wandung hat ihre Structur eingebüsst und von der Adventitia her findet eine Einwanderung von Rundzellen statt, welche in den äussersten Schichten am stärksten, nach dem Lumen zu allmälich abnimmt, jedoch nicht ganz aufhört.

Fig. C. Taf. III. (Vene) giebt ein Bild dieser Verhältnisse wieder, in bezeichnete Vene in einem grossen Theil ihrer Wandung von Rundzellen welcher die durchsetzt ist.

In anderen Höhen des Rückenmarks hat die Vene ihre Wandungen gut erhalten, das Lumen erscheint sogar erweitert, ist zuweilen prall mit Blut gefüllt. Aehnliche Veränderungen, wie die oben beschriebene, finden sich in den übrigen grösseren und kleineren Gefässen der Pia, und, wie ich gleich hier hervorhebe, zum Theil auch in den Gefässen der weissen Substanz selbst. Die Gefässe der grauen Substanz sind intact.

Neben völlig obliterirten Gefässen sieht man einige mit stark erweiterten perivasculären Räumen, in welchen reichlich Zellen liegen. Bei manchen ist die Wand glasig gequollen, homogen, lässt keinen Unterschied in den einzelnen Abschnitten erkennen.

Die innere Circumferenz der Pia ist völlig verwachsen mit der Peripherie des Rückenmarks, nirgends lässt sich dieselbe ablösen, beim Versuch, diese abzulösen, bleiben grössere und kleinere Stücke des Marks haften. Von dieser stark verdickten Pia findet nun eine enorme Wucherung in das Rückenmark hinein statt.

Die in's Rückenmark hineinstrahlenden Septa sind durchweg gequollen, verbreitert und an ihren resp. an den in ihnen verlaufenden Gefässen findet eine Einwanderung von Rundzellen statt. Dieselbe ist stellenweise so massenhaft, dass förmliche Zapfen und Kolben der Wucherung, welche mit der Pia auf's Innigste zusammenhängen, als Ausläufer derselben in's Rückenmark hinein vordringen und so einen grossen Theil des Querschnittes durchsetzen. Der in die vordere Längsspalte hineindringende Bindegewebszug ist zu einem starken, fast 1 Mm. breiten Balken angeschwollen, welcher reichlich

Rundzellen mit sich führt; von hier aus erstrecken sich kleine Septa mit Rundzellen in's Gewebe hinein. (Taf. III. Fig. B 1.)

Die Fig. B. 1—6 Taf. III. giebt ein anschauliches Bild von diesem Hineinwuchern der Neubildung in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks.

Wie bereits hervorgehoben, ist die stärkste Verdickung der Pia an den Hintersträngen im mittleren und unteren Dorsaltheil. Von hier aus findet denn auch das massigste Hineinwuchern statt in Form von keulen- und zapfenartigen Neubildungen. (Siehe namentlich Fig. 3.)

Ueber die besondere Ausbreitung des Processes giebt auch Figur C. Taf. III. Aufklärung. Die Zeichnung ist einem Rückenmarksabschnitt aus dem mittleren Dorsaltheil entlehnt. Der Theil des Rückenmarks rechts in der Figur ist ganz von Wucherung eingenommen, die linke Seite lässt die hineinstrahlenden Septa, verbreitert und Rundzellen führend, erkennen. Dieses Hineinwuchern der Neubildung beschränkt sich lediglich auf die weisse Substanz.

Zu beachten ist, dass die Hinterstränge fast in der ganzen Ausdehnung und in der ganzen Länge des Rückenmarks am ausgesprochensten befallen sind. Die verschiedenen Schattirungen sollen ein Bild geben über die Identität des Processes; die dunklere Schattirung entspricht einer völligen Durchwucherung mit Zellen. Die übrigen hellblau gehaltenen Partien sind theils durch directe Infiltration zu Grunde gegangen, theils, wie ich noch weiter unten anführen werde, durch secundäre Veränderungen der Nervenfasern. Ich verweise namentlich auf die Fig. B. 5, welche dem Uebergang in den Lendentheil entspricht. Der rechte Hinterstrang ist hier in einer schmalen Zone am Hinterhorn noch erhalten, links ist derselbe stärker afficirt, obwohl die Nervenfasern hier auch nicht völlig zu Grunde gegangen sind. Nur der mittlere Abschnitt und der periphere Theil des linken Hinterstranges sind ganz von der Wucherung ergriffen.

Die Gegend der Seitenstränge ist am stärksten betheiligt in der Höhe des oberen und mittleren Dorsalmarks (Fig. C. 2 u. 3), während in den übrigen Abschnitten nur eine verhältnissmässig geringe Degeneration zu verzeichnen ist.

Die graue Substanz hat eine gewisse Immunität bewahrt. Dieselbe ist gleichsam vor der andrängenden Wucherung zurückgewichen, von dieser bei Seite geschoben und verdrängt. Dadurch hat sie mannigfache Verschiebungen an einzelnen Stellen erlitten.

Schon in Fig. B. 2. sieht man ein Zurückweichen des linken Hinterhornes vor der andrängenden Geschwulstmasse, noch viel stärker ist dieses der Fall in Fig. B. 3, wo das linke Hinter- und Vorderhorn ganz aus ihrer Lage verdrängt, nach der Mitte und nach oben zu gerückt sind. Als schmaler Streifen zieht das Hinterhorn in dem infiltrirten Gewebe. Auch die hintere Längsfurche ist dadurch aus ihrer Lage verrückt und auf die rechte Seite geschoben. In Fig. 4 sind die Hinterhörner weit auseinandergedrängt, um einem mächtigen Geschwulstzapfen, welcher sich zwischen sie drängt, Platz zu machen.

Nur an wenigen Stellen und in geringer Ausdehnung, so im mittleren Dorsaltheil und in der Lendenanschwellung ist das rechte Hinterhorn in sei-

nem peripheren Abschnitt von der Wucherung mitergriffen und mit Rundzellen infiltrirt.

Was nun die speciellen Veränderungen in der Nervensubstanz selbst anlangt, so sind diese zweierlei Art. Lediglich beschränken sich diese auf die weisse Substanz. Einmal sind die Nervenfasern in der Infiltration selbst zu Grunde gegangen, so dass man in den hochgradig durchwucherten Stellen keine Spur mehr von Nervenfasern aufzufinden vermag (siehe rechte Seite der Fig. C. Taf. III.). Das andere Mal sind die Fasern offenbar unter dem Druck der andrängenden Geschwulst auf weite Strecken afficirt.

Sehr schön sind die Veränderungen an dem Uebergang der Geschwulst in das weniger stark infiltrirte Gewebe zu verfolgen. An solchen Stellen erblickt man noch im Verlaufe der Septa einzelne Rundzellen. Die Gefässe zeigen hier in ihren Wandungen gleichfalls eine Verdickung mit Zellenanhäufung. Die Zwischensubstanz ist verbreitert zu einer homogenen, structurlosen Masse. Körnchenzellen lassen sich nicht am frischen Präparat, noch später am gehärteten (mit Glycerin-Kalilauge) nachweisen. Die Nervenfasern sind fast durchweg in ihrem Aussehen verändert, die Axencylinder sind bis auf das Drei- bis Vierfache ihres Volumens gequollen, vom Mark sieht man kaum eine Spur mehr; nur eine mit Picrocarmin sich schwachroth färbende, gleichmässige Schicht bildet den peripheren Theil der Nervenfaser und umhüllt die Axencylinder. Im weiter vorgeschrittenen Stadium ist der Inhalt der Faser ein ganz gleichförmiger geworden, eine Trennung zwischen Mark und Axencylinder nicht mehr möglich.

Fig. C. Taf. III. ist nicht bei einer so starken Vergrösserung gezeichnet, um hier die einzelnen Veränderungen der Fasern deutlich hervortreten zu lassen. Die Fasern sind hier gleichmässig, mesit ohne Axencylinder angelegt, um nicht zu verwirren.

Die graue Substanz, speciell die Ganglienzellen und Gefässe, weisen, abgesehen von den kleinen degenerirten Partien im peripherischen Theil des rechten Hinterhorns am mittleren Dorsaltheil und der Lendenanschwellung keine Veränderungen auf. Die Ganglienzellen, sehr gering pigmentirt, lassen einen deutlichen Kern und Kernkörperchen bei gut ausgebildeten Fortsätzen erkennen. Die Gefässe zeigen keine Verdickung ihrer Wandung, sind meist prall mit Blut gefüllt.

Der Centralcanal ist mit gutem Cylinderepithel versehen.

Es erübrigt nunmehr noch eine Erwähnung der austretenden Wurzeln. Trotz der hochgradigen Verdickung der Pia, welche die Wurzeln auf lange Strecken ihres Verlaufes hin begleitet, oft knotenförmige Anschwellungen um dieselbe bildet, ist die Degeneration der Wurzeln eine verhältnissmässig sehr geringe. Mitten in dem infiltrirten Gewebe, rings umschlossen von demselben liegen die wohl erhaltenen Querschnitte der vorderen und hinteren Wurzeln. Fig. C. Taf. III. lässt einen solchen Querschnitt der hinteren Wurzel deutlich erkennen. Nur ganz vereinzelt hat sich die Wucherung auch auf die Nervenfasern in den Wurzeln ausgedehnt; wie beim Rückenmark, so findet

auch hier die Einwandung der Rundzellen in den Bindegewebsseptis resp. ihren Gefässen statt.

Im Sacraltheil ist eine Partie von Wurzeln, welche der Cauda equina angehören, zu Grunde gegangen (Fig. B. 6. rechte Seite). Die Veränderungen sind ganz dieselben, wie sie bereits bei den Nervenfasern des Rückenmarks beschrieben wurden.

Nur noch Reste von Nervenwurzeln treten in dem stark infiltrirten Gewebe hervor, als gelbe Punkte rechts in der Zeichnung. Der grösste Theil der in der Cauda equina laufenden Nervenwurzeln ist trotz der Umscheidung mit der Neubildung wohl erhalten.

Resümire ich kurz den klinischen Verlauf des Falles nebst dem anatomischen Befunde:

Bei einem Kinde, welches von einem syphilitischen Vater stammt, tritt im Alter von 4 Jahren ein rechtsseitiger Schlaganfall mit Lähmung der Extremitäten und Verlust der Sprache ein. Letztere kehrt innerhalb kurzer Zeit wieder, die Lähmung im Arm und Bein geht ganz allmälig zurück, namentlich bleibt noch ein Jahr lang die Schwäche des rechten Armes bestehen.

Ungefähr zwei Jahre nach diesem Insult stellt sich eine Abnahme der Sehkraft ein. Bei einer gelegentlich des Aufenthalts im Krankenhause vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung wird eine beginnende Opticusatrophie constatirt. — Wegen Schwäche der Beine wurde das Kind kurze Zeit im Krankenhause behandelt. Die Untersuchung stellte eine Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, welche auch namentlich beim Gehen hervortrat, fest. Sensibilitätsstörungen sollen nicht bestanden haben. Das Sehvermögen blieb noch einigermassen gut bis zum 11. Lebensjahre, so dass Patientin noch mit Erfolg eine gewöhnliche Schule besuchen konnte, erst dann wegen völligen Verlustes des Augenlichtes gezwungen wurde, Unterricht in einer Blindenschule zu nehmen. In der Schule lernte sie gut und bot niemals Zeichen einer psychischen Störung, auch keine Abnahme der Intelligenz dar.

Schwerere Krankheitserscheinungen traten dann wieder im April 1886 auf: Erbrechen, anhaltende Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Zu diesen gesellten sich im Juli desselben Jahres echte epileptiforme Anfälle mit Bewusstseinsverlust, welche ungefähr in Zeiträumen von 8—14 Tagen auftraten. Das Gehen fiel dem Kinde ausserordentlich schwer, es ermüdete sehr leicht und klagte über starkes Schwindelgefühl.

Im October 1886 nahm das Gehör auf beiden Ohren ab und verschlechterte sich in kurzer Zeit so weit, dass Patientin Gesprochenes kaum noch verstehen konnte.

Bei dem im November 1886 aufgestellten Status ergab sich Folgendes: Fast völliges Erloschensein des Gehörs beiderseits. Beiderseits Opticusatrophie neuritischen Ursprungs. Grosser, hydrocephalischer Kopf. Bewegungen und Percussion desselben schmerzhaft. Unsicherer, atactischer Gang mit Schwindelgefühl. Kniephänomene erhalten. Keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Sensibilität schwer zu prüfen. Schmerzempfindlichkeit vorhanden, Intelligenz intact.

In der Folgezeit treten nun wiederholt schwere, epileptiforme und epileptische Anfälle auf, vorwiegend tonische Krämpfe, welche bald mit einer hochgradigen Trübung des Bewusstseins, bald mit völliger Bewusstlosigkeit einhergehen. Dabei meist Urinentleerung, Verlangsamung des Pulses, nach dem Anfall starkes Hungergefühl und Mattigkeit. Wiederholt im Anschluss an diese Krämpfe, auch ohne dieselben, mehrmaliges Erbrechen. Vorübergehend wird eine Parese der rechten Körperseite in einem Anfall beobachtet, zwei Mal lässt sich eine rechtsseitige Ptosis und eine leichte Facialisparese rechts constatiren. Auch diese verschwinden nach kurzer Zeit wieder. Das Gehen, welches im Beginn der Beobachtung noch ohne Unterstützung möglich war, verschlechtert sich im Laufe derselben: das Schwindelgefühl im Kopf wird so stark, dass Patientin nicht allein stehen und gehen, kaum bei Verrichtung ihres Geschäftes auf dem Nachtstuhl sich aufrecht halten kann.

Immer zeigte der Gang eine atactische Störung. Die Kniephänomene sind wechselnd in ihrem Verhalten. — Während dieselben bei der Aufnahme im November 1886 noch deutlich vorhanden sind, sind sie im December nicht mehr hervorzurufen, im Januar 1887 gelingt es wieder die Kniephänomene nachzuweisen, seit Februar 1887 besteht dann wieder Westphal'sches Symptom.

In der letzten Zeit der Beobachtung stellen sich oft Zustände von vorübergehender Somnolenz ein. Das Wesen erleidet eine Aenderung. Das anfänglich heitere, aufgeweckte Wesen des Kindes macht zeitweilig einem mürrischen, verdriesslichen Verhalten Platz.

Die Krampfanfälle häufen sich in der letzten Zeit sehr und im unmittelbaren Anschluss an zwei kurz aufeinanderfolgende erfolgt der Exitus letalis am 26. März 1887.

Eine bestimmte Diagnose konnte intra vitam nicht gestellt werden, am wahrscheinlichsten erschien ein Hirntumor resp. ein Hydro-

cephalus neben einer Rückenmarksaffection. Ob beide im Zusammenhange standen, liess sich nicht entscheiden.

Was lehrt die Section?

Die Section ergab einen Hydrocephalus internus, eine enorme Neubildung gummösen Charakters, vorwiegend an der Basis, welche sämmtliche hier liegenden Theile des Hirnstammes nebst Kleinhirn, die austretenden Nerven mehr weniger geschädigt hatte.

Die Geschwulstbildung erwies sich als ein syphilitisches Granulationsgewebe, welches seinen Ausgang von den weichen Hirnhäuten genommen hatte. Die Gefässe zeigten in ihren Wandungen die bekannten, bei Syphilis beobachteten Veränderungen. Die syphilitische Infiltration erstreckte sich in die austretenden Nerven verschieden weit hinein, so dass einige derselben, wie die Optici, völlig zur Degeneration gebracht, manche wie Oculomotorii weniger geschädigt waren. Am stärksten und ausgedehntesten war die Neubildung am Pons und an der Medulla oblongata, namentlich am ventralen Theil. Dorsalwärts ragte ein Geschwulstzapfen von der Medulla spinalis aus in den IV. Ventrikel hinein.

Nach dem Rückenmark in der Höhe der Pyramidenkreuzung zu nahm die Verdickung der Pia etwas ab, hörte aber nicht ganz auf, um weiter unten wieder intensiver zu werden.

Das Rückenmark zeigte in seinem ganzen Verlaufe, namentlich im mittleren und unteren Dorsaltheil eine starke gummöse Wucherung der Pia mit Uebergreifen auf die Rückenmarksubstanz selbst, und zwar ganz vorwiegend auf die weisse.

Die Nervenfasern waren theils durch directe Infiltration, theils secundär durch den Druck zu Grunde gegangen. Zapfenförmige Geschwulstmassen ragten von der Pia aus in's Rückenmark hinein. Nirgends war der ganze Querschnitt des Rückenmarks der Zerstörung anheimgefallen, ein grosser Theil desselben blieb immer erhalten. Am meisten haben die Hinterstränge gelitten, welche fast in der ganzen Länge bis hinab zum Sacraltheil theils durch directe Infiltration, theils durch Druckatrophie geschädigt waren. Im Dorsaltheil sind auch die seitlichen Partien des Rückenmarks stark befallen.

Die Gefässe der Pia und der weissen Substanz lassen charakteristische Veränderungen erkennen, bei den Venen, so Vena spin. ant., fanden wir einen ähnlichen Vorgang, wie ihn bereits Greiff*) in einem Fall von Rückenmarkssyphilis beschrieben hat, eine Phle-

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 565.

bitis obliterans. Die Arterien zeigten einen nicht so hohen Grad der Wandveränderungen, wie dieses der Fall bei den Hirngefässen.

Die graue Substanz war namentlich in den Vorderhörnern intact bis auf die geringe Infiltration eines Hinterhornes. Trotz der enormen Wucherung der Pia sind die Wurzeln zum allergrössten Theil von der Geschwulstbildung verschont geblieben, nur wenige Fasern, speciell in der Cauda equina sind der Atrophie anheimgefallen.

Es charakterisirt sich danach die Rückenmarksaffection als eine entzündliche Wucherung der weichen Häute, insonderheit der Pia, syphilitischen Ursprunges mit einer ausgesprochenen Betheiligung der Gefässe und einem Uebergreifen des Processes in erster Linie auf die weisse Substanz des Rückenmarkes, durch welches in Folge interstitieller Veränderungen eine Schädigung der Nervenelemente herbeigeführt worden ist in Form von ausgedehnten diffusen Herden.

Vergleichen wir die klinischen Symptome mit dem anatomischen Befunde, so wird es bei der verhältnissmässig kurzen Beobachtungszeit, der Schwierigkeit und dadurch gesetzten Unzulänglichkeit der klinischen Untersuchung, auf der anderen Seite bei der ausgedehnten Veränderung am Hirn und Rückenmark schwer, den Ursprung und Verlauf des Processes nach der zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen klinischen Symptome zu bestimmen.

Die klinische Untersuchung, welche in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung begann, ist durch den Verlust des Gesichts und Gehörs bei der Patientin sehr erschwert, so dass leicht ein oder das andere Symptom sich der Beurtheilung entziehen konnte. Nach dem im 4. Lebensjahre auftretenden Schlaganfall, von welchem keine Residuen zurückbleiben, und der im 6. Jahre beginnenden Erkrankung der Sehnerven, welche zu einer Atrophie derselben führt, stellen sich zunächst Erscheinungen ein, welche einer spinalen Erkrankung ihre Entstehung zu verdanken scheinen. Ataxie der Extremitäten, namentlich der unteren, mit Schwäche der Beine ohne Betheiligung der Blase und des Mastdarms. Zu diesen gesellen sich später schwere cerebrale Symptome, Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle, Verlust des Gehörs. Die cerebralen Erscheinungen beherrschen weiterhin das Bild so, dass die spinalen Symptome ganz in den Hintergrund treten.

Die Ausdehnung der Wucherung an der Basis des Gehirns mit dem Uebergreifen auf die Nerven, die Ausbreitung des Processes am Rückenmark machen uns den ganzen Verlauf der Erkrankung verständlich, ohne dass wir im Stande sind, an der Hand des anatomi-

schen Befundes die einzelnen Phasen des Processes zu verfolgen. Wahrscheinlich hat derselbe am Hirn zuerst begonnen. Ja aus der grösseren Ausdehnung in der Gegend des Chiasma und dem starken Befallensein der dort liegenden Theile lässt sich vielleicht der Schluss ziehen, dass die Wucherung hier am längsten bestanden, also hier ihren Anfang genommen hat.

Vom Hirn ist dieselbe dann auf's Rückenmark hinabgewandert. Die in continuo vom Hirn zum Rückenmark nachgewiesene Erkrankung der weichen Häute, das erste Auftreten cerebraler Symptome würde für diese Annahme sprechen, wenn auch bei dem mangelhaften Verfolg der klinischen Erscheinungen im Beginn der Erkrankung und mit Rücksicht auf das stärkere Befallensein der Rückenmarkssubstanz im mittleren und unteren Dorsaltheil gegenüber dem Halstheil, die andere Möglichkeit, dass der Process am Hirn und Rückenmark, an beiden Stellen zu gleicher Zeit angesetzt hätte, nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen ist.

Die cerebralen Symptome, Opticusatrophie, Krampfanfälle, Schwindel, Erbrechen, Verlust des Gehörs, vorübergehende Lähmung einzelner Hirnnerven (wie des Oculomotorius und Facialis) finden ohne Weiteres ihre Erklärung in dem Hydrocephalus, in dem Sitz und der Eigenthümlichkeit des Tumors, in dem Uebergreifen auf die austretenden Nerven, durch welches diese theilweise geschädigt worden sind.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei Berücksichtigung des spinalen Krankheitsprocesses. Klinische Beobachtung und anatomischer Befund scheinen sich hier nicht vollkommen zu decken. Nach der verhältnissmässig grossen Ausdehnung, welche der Process im Rückenmark angenommen hatte, hätte man vielleicht ein stärkeres Hervortreten von spinalen Symptomen erwarten können.

Auf der anderen Seite muss jedoch hervorgehoben werden, dass der anatomische Process am Rückenmark in Folge der Eigenartigkeit seiner Ausdehnung nothwendiger Weise keine weiteren klinischen Symptome, als bekannt geworden sind, hervorzurufen brauchte.

Kein System in seiner ganzen Ausdehnung ist der Degeneration anheimgefallen; der diffus myelitische Process hat zwar die Hinterstränge auf eine grosse Strecke ihres Verlaufes in Mitleidenschaft gezogen, immerhin jedoch so, dass der untere Theil, von der unteren Lendenanschwellung gerechnet, nur in seiner Peripherie geschädigt ist, und in den übrigen Partien, wo der Process eine grössere Ausdehnung angenommen hat, eine beträchtliche Anzahl von Nervenfasern in der interstitiellen Wucherung noch verschont geblieben ist. Ataxie

der unteren Extremitäten war in einem frühen Stadium der Erkrankung bereits vorhanden; ob diese lediglich der Erkrankung der Hinterstränge und dem Druck, welchem die Wurzeln in der Wucherung zweifelsohne ausgesetzt waren, bei den nachweislich unerheblichen Veränderungen in den Nervenfasern der Wurzeln selbst trotz des anscheinenden Fehlens der Sensibilitätsstörungen zuzuschreiben war, oder ob die atactische Störung zum Theil auf Rechnung der ausgebreiteten cerebralen Erkrankung, in erster Linie des Kleinhirns zu setzen war, muss dahingestellt bleiben.

Beachtenswerth ist das Fehlen reissender, lancinirender Schmerzen. Durch das Verschontbleiben der austretenden hinteren Wurzeln, welche in dem infiltrirten Gewebe fast durchweg gut erhalten sind, findet vielleicht dieser Umstand eine Erklärung.

Das Verhalten der Kniephänomene ist ein wechselndes, verhältnissmässig spät schwinden sie erst völlig. Das spätere Ergriffenwerden der von Westphal genauer localisirten Gegend des Kniephänomens, der Wurzeleintrittszone, giebt uns eine Deutung für den Wechsel im Erscheinen dieses Symptomes. Ein Blick auf die Fig. B. 5. lehrt uns nämlich, dass links die Wurzeleintrittszone erst in geringem Grade befallen, rechts noch ein Theil derselben erhalten ist.

Ueber etwaige Sensibilitätsstörungen, welche event. bei der Ausdehnung des Processes in den Hintersträngen zu erwarten waren, liess sich bei der erwähnten Schwierigkeit der Untersuchung kein sicheres Urtheil gewinnen.

Der ganze übrige Querschnitt des Rückenmarkes mit Ausnahme der Hinterstränge hat von der Affection weniger gelitten. Ueberall finden wir eine Randmyelitis; nur in dem oberen Dorsaltheil erstreckt sich die Gummosität auf der einen Seite weit in die Gegend des Seitenstranges hinein, ohne diesen auf eine längere Strecke seines Verlaufes zu schädigen. Auch klinisch liessen sich keine sicheren Anzeichen einer Seitenstrangsaffection erbringen. Die zuletzt auftretende Schwäche und Unsicherheit des Ganges findet ungezwungen ihre Erklärung durch den basalen Hirnprocess.

Wie gesagt, beschränkt sich die Affection ganz vorzugsweise auf die weisse Substanz, die graue Substanz, das Rückenmark ist fast völlig intact geblieben. Erscheinungen nach dieser Seite waren daher auch intra vitam nicht zu erwarten.

Der vorliegende Fall bietet bezüglich der Lehre der hereditären Lues des Centralnervensystems einiges Interesse wegen der grossen Ausdehnung des Processes am Hirn und Rückenmark.

Sehr spärlich sind die Beobachtungen über die hereditäre Rückenmarkssyphilis. Klinisch und anatomisch ist darüber wenig bekannt. Ich sehe dabei vorläufig ab von der erworbenen, durch eine reichere Casuistik belegten Rückenmarkssyphilis beim Erwachsenen.

Ueber die constitutionelle Syphilis beim Hirn liegen eine Reihe von Beobachtungen vor. Eine diesbezügliche Zusammenstellung der Literatur findet man in der Arbeit v. Rinecker's*) und bei Rumpf**). Ich verweise auf die dort angeführten Arbeiten älterer Autoren: Schott, Virchow, Engelstedt, v. Bärensprung, Schüppel.

Mikroskopische Untersuchungen wurden von diesen nicht ausgeführt, nur Virchow***), welcher bei Neugeborenen mit constitutioneller Syphilis das nicht seltene Vorkommen von kleinen weissen, punktförmigen Herden in der Hirnsubstanz erwähnt, spricht über Anhäufungen von Körnchenkugeln an diesen Stellen.

In einer Reihe von Fällen werden meningitische Processe, namentlich Pachymeningitis haemorrhagica, bei hereditär Syphilitischen als Ursache eines Hydrocephalus internus angeschuldigt, wie bei Waldeyer und Köbner (Virchow's Archiv Bd. 55, S. 368) und bei Heubner (Virchow's Archiv Bd. 84). Sandoz (Revue médicale de la Suisse Romande 1887, No. 12, p. 713) erwähnt in vier Fällen die Bildung eines Hydrocephalus internus, der durch hereditäre Syphilis allein erzeugt ist. Syphilitische Hauterkrankungen waren in allen Fällen vorausgegangen. Die Symptome des Hydrocephalus syphiliticus boten nichts Besonderes.

Chiari†) berichtet über einen Fall von einem sieben Monate alten Kinde, welches im Anschluss an ein gleich nach der Geburt auftretendes Exanthem Lähmungen einzelner Hirnnerven bekam, unter den Erscheinungen einer Hemiplegie an Epilepsie zu Grunde ging. — Neben Verdickung der Hirnhäute fanden sich verschiedene stecknadelkopfgrosse Erweichungsherde im Hirn.

Die basalen Arterien waren diffus verdickt, die Art. vertebralis und basilaris waren fast ganz obliterirt. Oberhalb der verschlossenen Gefässe Thrombose. Carotiden gleichfalls verdickt. Mikroskopisch: Plattenförmige Herde in den Häuten, bestehend aus Granulationsgewebe mit hyperämischen Gefässen. An den Hirnarterien: Heub-

*) Festschrift der 3. Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Leipzig 1882. Rückenmark und Syphilis.

**) Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

***) Virchow's Archiv Bd. XV. S. 219.

†) Wiener med. Wochenschrift 1881. 17.

ner'sche Veränderung mit bindegewebiger Destruction der Media, Verdickung und kleinzelliger Infiltration der Adventitia und Verdickung der Intima. — Der Facialis dexter war in seinem Neurilemm kleinzellig infiltrirt.

Judson S. Bury*) bringt die Schilderung eines Falles bei einem zwölfjährigen dementen Mädchen mit rechtsseitigen convulsivischen Zuckungen. Die Veränderungen am Hirn bestanden in einer Pachymeningitis, Verschmälerung der Hirnwindungen, Wandverdickungen der vorderen und mittleren Cerebralarterien. Dabei Hyperostose des Keilbeins und der Felsenbeine neben gummösen Knoten der Lunge. In einem zweiten, fast gleichen Falle führt der Autor die gesetzten Veränderungen auf Impfsyphilis zurück.

Aehnlich wie der zuerst erwähnte Fall von Bury ist die Beobachtung von Money**). Bei einem blödsinnigen $3^1/_2$ Jahre alten Kinde mit Krampfanfällen und Lähmung fand sich eine Osteosklerose des Cranium, eine Verdickung der Dura mater, Opacitäten und Verdickung der Pia, Atrophie der Hirnwindungen, Wandverdickung und theilweise Thrombose der Basalarterien, Sklerose des Pons und Rückenmarks. Im Rückenmark ergab die mikroskopische Untersuchung eine diffuse Sklerose (a diffuse form of sclerosis throughout the whole of its length).

Von Jarisch***) wurde in einer Anzahl von Fällen bei Kindern, welche in den ersten Monaten ein zweifellos syphilitisches Exanthem bekamen und zu Grunde gingen, ohne dass besondere Erscheinungen von Seiten der Medulla spinalis klinisch aufgetreten wären, das Rückenmark mikroskopisch untersucht.

Die beschriebenen Veränderungen beziehen sich lediglich auf Affection der Ganglienzellen und der Gefässe. Die Zahl der Ganglienzellen wurde in manchen Fällen vermindert gefunden. Die Ganglienzellen selbst sind verkleinert, durch Veränderung des Protoplasmas in ein Netz umgewandelt. In einem anderen Falle werden circumscripte, glasige, homogene, schollige Massen um die Gefässe der vorderen Längsspalte gefunden.

Einige interessante Fälle von congenitaler Rückenmarkssyphilis theilt Jürgens†) mit.

---

*) Brain 1883. p. 44—66.

**) Brain 1884. Oct. p. 406—410.

***) Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syphilis. 1881. p. 621.

†) Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité Annalen. 10. Jahrgang. S. 729.

Im ersten Falle handelt es sich um ein todtgeborenes Kind (45 Ctm. Länge). Es fand sich eine starke fibröse Verdickung der weichen Hirnhäute in der Umgebung des Chiasma, welche sich von hier aus fortsetzt auf die mit der Dura spinalis verwachsene weiche Haut des Rückenmarks. Die fibröse Pachymeningitis ist am stärksten im Umfange des Halstheils, verliert sich bald im weiteren Verlaufe nach abwärts. Art. basilaris, beide Vertebrales mit fleckiger Verdickung der Wandungen, auch die Gefässe im Halstheil mit starker Sklerose.

Von der verdickten Pia aus setzten sich starke fibröse und kleinzellige Wucherungen auf die interstitiellen Septa des Rückenmarks, namentlich im Bereiche der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln fort. In der Umgebung der Fissura longitudinalis posterior starke fibröse Neubildung, zahlreiche Körnchenzellen, starke Kernwucherung, wodurch die Funiculi graciles in gleicher Art auf beiden Seiten der hinteren Längsspalte afficirt wurden. In der Tiefe der Spalte ging die fibröse Wucherung auf die graue Substanz über, erreichte den Centralcanal, in dessen Umgebung Haufen von Körnchenzellen lagen.

In einem zweiten Fall bei einem 5 Tage alten Knaben ergab die Untersuchung eine leichtere Form der Pachymeningitis et Arachnitis chronica fibrosa spinalis. In der Substanz des Rückenmarks waren keine wesentlichen Veränderungen zu finden, während am Hirn Trübungen der weichen Häute und Gummositäten in der Substanz neben Erweichungsherden sich fanden.

Viel schwerer und ausgedehnter war die Affection im dritten Falle bei einem zweijährigen Knaben. Klinisch bot dieser einige Besonderheiten, wie sie von Henoch*) mitgetheilt sind. Ich führe nur davon an: eine abnorme starke Entwickelung des Schädels. Das geistige Wesen des Knaben war ungewöhnlich; er gab zwar meistens auf Fragen verständliche Antwort, doch plapperte er oft anhaltend vor sich hin und zeigte in seinem Betragen einen Wechsel von Altklugheit und geistiger Stumpfheit, der sich schwer beschreiben liess, aber den Eindruck eines cerebralen Leidens hervorrief. Motilitätsstörungen fehlten durchaus. Tod an Diphtherie.

In der Rinde des Hirns fanden sich an verschiedenen Stellen kirschkerngrosse Tumoren. Im Halstheil ein Gummiknoten von etwa Hirsekorngrösse. Die Gummosität nahm etwa die Hälfte des Querschnittfeldes des rechten Seitenstranges ein, sie griff etwas auf die hintere Wurzel über, eine Strecke weit erschienen die hinteren Wur-

*) Charité-Annalen, 5. Jahrg. Berlin 1880.

zeln grau. Auf dem Durchschnitt des Rückenmarks sah man im Halstheil diffuse graue Färbung der Hinterstränge. Im Brusttheil beschränkte sich diese auf die äussersten, an den hinteren Wurzeln gelegenen Abschnitte der Funiculi cuneati. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt.

Das sind die Befunde über hereditäre Syphilis des Centralnervensystems. Ich übergehe diejenigen Fälle, in welchen die syphilitische Natur der Veränderungen zweifelhaft blieb, oder durch eine mikroskopische Untersuchung nicht festgestellt wurde.

Lassen wir diese und die von Jarisch untersuchten Fälle, welche bezüglich ihrer Veränderungen im Rückenmark verschiedenen Deutungen unterliegen, wenigstens nicht einwurfsfrei sind, unberücksichtigt, so finden wir nur bei Money und Jürgens Schilderungen der bei Syphilis congenita am Rückenmark hervorgerufenen Veränderungen, sei es der Häute oder der Rückenmarkssubstanz selbst. In den meisten der mitgetheilten Fälle ist die Medulla spinalis nebst ihren Häuten Sitz einer leichteren Form der Erkrankung gegenüber derselben Ausbreitung am Hirn.

Money sprach von einer diffusen Sklerose des Rückenmarks in seiner ganzen Länge, ohne das genauere Verhalten des Gewebes zu berücksichtigen. Jürgens fand in einem der untersuchten mikroskopischen Fälle einen ausgedehnten interstitiellen Process im Zusammenhange mit den weichen Häuten und consecutiver Degeneration von Nervenfasern; in einem zweiten Falle ergab die Section (ohne mikroskopische Untersuchung) einen Gummiknoten von Hirsekorngrösse im Halsmark und eine diffuse graue Färbung der Hinterstränge in einigen Abschnitten.

In keinem der mitgetheilten Fälle hat die Veränderung im Rückenmark eine solche Ausdehnung erfahren, wie in dem von mir beschriebenen.

In der gleichzeitigen Erkrankung der Medulla spinalis und des Hirns stimmt er mit den früheren Beobachtungen überein.

Ein reiner Fall von hereditärer Rückenmarkssyphilis ist bisher nicht zur Untersuchung gelangt, immer, wie auch in den von mir berichteten, hat sich die Syphilis des Rückenmarks mit der gleichen Erkrankung im Hirn combinirt. Dieses constante Zusammentreffen der Erkrankung im Hirn und Rückenmark wird auch von Jürgens auf Grund seiner Beobachtungen hervorgehoben. Dieser Autor fasst die meisten, insonderheit congenitalen syphilitischen Erkrankungen der Medulla spinalis und ihrer Häute als fortgeleitete Processe vom Schädel oder von den Hirnhäuten auf.

Der nachgewiesene Zusammenhang zwischen Hirn und Rückenmarksaffection scheint auch in meinem Falle für diese Annahme zu sprechen, wenn dieselbe hier auch nicht unbedingt Geltung haben muss, wie ich im Obigen näher ausgeführt habe. Eine Erkrankung der Wirbelknochen, an den Weichtheilen der Wirbelsäule, von welcher aus die Infection hätte stattfinden können, liess sich nicht eruiren.

Wie die anatomische Untersuchung stets eine Erkrankung beider Organe ergeben hat, so vereinen sich auch klinisch die centralen Symptome mit den spinalen.

Berücksichtigen wir zunächst die Fälle von congenitaler Lues, in welchen nur die Veränderungen von Seiten des Hirns untersucht wurden, das Rückenmark nicht zur Section gelangte, so sind es allgemeine Störungen, welche auf ein cerebrales Leiden deuten, Lähmungen einzelner Hirnnerven (Chiari), Hemiplegie und Epilepsie (Chiari), halbseitige Zuckungen (Bury, Money). Daneben ist die Psyche zuweilen stark alterirt. Bury spricht von einem 12jährigen dementen Mädchen, Money von einem 3½jährigen Idioten, der von Henoch beobachtete, von Jürgens anatomisch untersuchte Fall bei einem zweijährigen Kinde liess eine eigenartige, schwer zu definirende Störung der geistigen Entwickelung erkennen.

Demgegenüber waren in meinem Falle die Hirnsymptome sehr mannigfaltig in ihrem Auftreten, wechselnd in ihrer Dauer. Beachtung verdient der Umstand, dass bei dem Kinde keine Geistesstörung in engerem Sinne, auch keine erhebliche Beeinträchtigung der Intelligenz sich entwickelte. Der zuletzt beobachtete Stimmungswechsel zwischen heiterem und mürrischem Wesen findet eine natürliche Erklärung in der Schwere und Art des Leidens.

Besondere klinische Symptome, welche ein spinales Leiden verriethen, sind weder in diesen Fällen, wo nur das Hirn Gegenstand der Untersuchung, noch in den Fällen, wo nachweislich das Rückenmark mitergriffen war, erwähnt worden.

Ein verhältnissmässig langer Verlauf meines Falles im Gegensatz zu den übrigen mitgetheilten lässt, trotzdem mit Sicherheit nur ein spinales Symptom, nämlich das Westphal'sche Symptom, in Erscheinung trat, während es in den Fällen von Jürgens (3. Fall) und Money mit kurzem Verlauf und relativ geringer Entwickelung des Processes gegenüber meinem Falle nicht zum Auftreten bestimmter Symptome von Seiten des Rückenmarkes gekommen ist, lediglich Hirnerscheinungen das Krankheitsbild beherrschten.

Findet sich somit unter den Fällen von congenitaler Lues kaum einer, welcher hinsichtlich der Länge des Verlaufes und der Ausdehnung des anatomischen Processes am Centralnervensystem mit dem von mir mitgetheilten Uebereinstimmung bietet, so lassen sich doch eine Reihe ähnlicher klinischer und anatomischer Untersuchungen anführen unter den bei Erwachsenen beobachteten Fällen von erworbener Hirn- und Rückenmarkssyphilis.

In der That sehen wir hier bessere Analoga. Hier liegen für beide Organe eine Reihe gut untersuchter Beobachtungen vor. — Es kann nicht meine Aufgabe sein, auf sämmtliche in der Literatur bekannte Fälle einzugehen. Eine Zusammenstellung derselben findet sich in den bereits erwähnten Werken v. Rinecker's und Rumpf's. Nach der klinischen Richtung hin muss die Beobachtung meines Falles, soweit namentlich die cerebrale Erkrankung in Frage kommt, im Vergleich zu einigen der mitgetheilten Fälle bei Erwachsenen zurückstehen, da eine genaue Untersuchung erst stattfand, nachdem der Process schon Jahre lang bestanden und weitgehende Zerstörungen angerichtet hatte.

Ob der Beginn des ganzen Processes anfangs beschränkt seinen Ursprung an einer Praedilectionsstelle der Hirnsyphilis nämlich in der Gegend des Chiasma, wie dieses neuerdings von Oppenheim*) (und hiermit stimmen auch meine Untersuchungen) durch anatomischen Befund und klinischen Nachweis einer oscillirenden bitemporalen Hemianopsie hervorgehoben ist, genommen hat, lässt sich schwer entscheiden**). Die klinische Beobachtung liefert uns keinen sicheren Anhaltspunkt, nur das stärkere Befallensein dieser Gegend macht diese Annahme wahrscheinlich.

Zum Schluss noch wenige Worte über die Art der Verbreitung des krankhaften Processes im Rückenmark.

Der Process der syphilitischen Infection am Hirn- und Rückenmark, mag dieselbe erworben oder congenital sein, ist nach den bisher vorliegenden Befunden anatomisch derselbe, und wie der mitgetheilte Fall lehrt, sehen wir auch bei der congenitalen Form die Medulla spinalis und ihre Häute in ausgebreitetster schwerer Form, wie sie bisher kaum bei Erwachsenen beobachtet wurde, von der Krankheit befallen.

---

*) Berl. kl. Wochenschr. 1887 No. 36 u. Virch. Arch. 104. Bd. 1886.

**) cfr. hierüber auch meine Abhandlung über Hirnsyphilis mit vorwiegender Betheiligung des optischen Leitungsapparates in diesem Archiv. Band XIX. Heft 2.

Ich brauche nicht auf die alte von Charcot und Gombault*) vertretene Ansicht bezüglich des Vorkommens von Spinnenzellen als characteristisch für Lues des Rückenmarkes einzugehen, dieselbe hat längst ihre Widerlegung gefunden.

F. Schultze**) sah in der starken Betheiligung der Rückenmarkshäute und des Gefässapparates ein besonders characteristisches Merkmal für die syphilitische Erkrankung des Rückenmarks, ohne diesen Veränderungen einen specifisch histologischen Character beizulegen. Etwas weiter ging Juillard***), welcher direct in dem gemeinschaftlichen Vorkommen von Entzündungsprocessen an den Meningen, in den exsudativen Vorgängen an den Gefässen und ihren Scheiden, in der Hyperplasie der Neuroglia nebst ihren Folgen für die Nerven das ausschlaggebende Kennzeichen sah. Der krankhafte Process befalle das lymphatische System des Rückenmarks, bei schnellem Verlaufe komme es zur Erweichung, bei langsamem zur Sclerose. — Diese Ansicht von der Verbreitung des Processes auf lymphatischem Wege hat bis jetzt die weiteste Verbreitung erfahren. Die meisten der Beobachter, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, stimmen dieser Anschauung, im Hinblick auf die nachgewiesenen anatomischen Veränderungen, zu.

Auch der vorliegende Fall von congenitaler Hirn- und Rückenmarkssyphilis stützt diese Annahme; das starke Befallensein der weichen Häute, der Gefässe und Neuroglia spricht zu Gunsten der Ansicht von der Verbreitung des Processes in den lymphatischen Räumen des Bindegewebes. Die Veränderungen der nervösen Gewebe selbst sind lediglich secundärer Natur.

Herrn Geheimrath Westphal statte ich für die gütige Ueberlassung des Falles meinen ergebensten Dank ab.

Erklärung der Abbildungen (Taf. II—IV. Fig. D.)

Tafel II.

Fig. A. Hirn in natürlicher Grösse, von der Basis gesehen.

Das Gehirn ist stark hydropisch erweitert, die linke Hemisphäre mehr als die rechte. Man sieht die Neubildung, welche besonders am Pons und der Med. oblong. zu förmlichen Knollen angewachsen ist, am Kleinhirn flächenhaft.

Die einzelnen Theile, Gefässe und Nerven sind bezeichnet in der Skizze Taf. IV. Fig. D.

*) Archives de physiol. norm. et path. 1873. p. 143.

**) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 222.

***) Etudes critiques sur les localisations spinales de la Syph. Paris 1879.

C. = Chiasma.
O. = Oculomotorii.
A. = Abducens.
T. = Trigeminus.
F. = Facialis.
Ac. = Acusticus.
B. = Art. basilaris.
O. C. = Querschnitt der Medulla spinalis (oberes Cervicalmark).
An der punktirten Linie ist ein Schnitt durch das Hirn gelegt.

Tafel III.

Fig. B. 1—6. Querschnitte des Rückenmarks aus verschiedener Höhe.

Die Zeichnungen sind theils nach Nigrosin-, theils nach Picrocarmin-Haematoxylin-Präparaten angefertigt.

Vergrösserung: Lupe, 2mal vergrössert.

Der Gleichmässigkeit halber sind alle Zeichnungen in der Farbe angelegt, als wären sie einem Nigrosinpräparat entnommen.

Die stark verdickte Pia, die infiltrirten und secundär zur Atrophie gebrachten Stellen des Markes sind blau gehalten und durch den Grad der Schattirung ist versucht ein Bild von der Intensität des Processes zu geben.

Auf diese Weise treten auch die Wurzelbündel in der infiltrirten Pia als gelbe Punkte hervor.

Fig. B. Querschnitte:

1. aus dem oberen Halstheil,
2. aus dem oberen Dorsaltheil,
3. aus dem mittleren Dorsaltheil,
4. aus dem unteren Dorsaltheil.
5. aus dem Uebergang in den Lendentheil,
5a. aus der Lendenanschwellung,
6. aus dem Sacraltheil mit Cauda equina.

Fig. C. Theil eines Querschnittes aus dem Dorsaltheile des Rückenmarkes mit der angrenzenden Pia und den in ihr liegenden Wurzelbündeln.

Die Zeichnung ist angefertigt nach einem Präparat mit Doppelfärbung (Carmin-Haematoxylin). — Hartnack 4. Ocul. 3.

Der rothe Grundton des Präparates ist in der Zeichnung gelb gehalten.

Die rechte Hälfte des Rückenmarks ganz infiltrirt, links die Rundzellen führenden einstrahlenden verbreiterten Septa.

In der stark verdickten infiltrirten Pia liegen die gesunden Wurzelbündel.

R. = Rückenmark.
P. = Pia.
h. W. = hintere Wurzel.
A. = Arterien.
V. = Vene.

VI.

Aus der Nervenklinik der Königl. Charité. (Prof. Westphal).

Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis*).

Von

Dr. **H. Oppenheim**,
Assistent der Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Taf. VI.)

An meinen Vortrag: Ueber Vaguserkrankung im Verlauf der Tabes dorsalis**) schloss sich eine Reihe von Abhandlungen vornehmlich deutscher Autoren, welche sich auf gewisse Bulbärsymptome der Tabes und zum Theil auch auf deren anatomische Grundlage bezogen. Die Kehlkopf-Erscheinungen wurden von Laryngologen wie von Neurologen besonders gewürdigt und die bis da vorliegende spärliche Anzahl von Beobachtungen über Lähmung der Kehlkopfmuskeln so bedeutend erweitert, dass man heute schon die Stimmbandlähmung als ein nicht gerade seltenes Symptom der Tabes bezeichnen muss. In Bezug auf die Angabe Krause's***), dass er unter 38 Fällen auf der Westphal'schen Klinik 13 mal, also in 34,2 pCt., erhebliche Störungen im Larynx gefunden, habe ich freilich zu bemerken, dass zu jener Zeit besonders solche Patienten aus der Poliklinik der stationären Abtheilung zugewiesen wurden, welche über krampfhafte

*) Nach einem in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (14. Mai 1888) gehaltenen Vortrage.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 4.

***) Centralbl. f. Nervenheilk. 1885.

Hustenanfälle, Heiserkeit etc. zu klagen hatten, sodass die Procentzahl für das Vorkommen von Kehlkopfsymptomen bei Tabes überhaupt wohl etwas zu hoch gegriffen ist.

Wenn ich von der früheren Literatur, die in meiner ersten Abhandlung citirt ist, absehe, sind klinische Beiträge in den letzten Jahren gegeben worden von Krause[1]), Landgraf[1]), Oppenheim und Siemerling[2]) Fraenkel[3]), Krauss[4]), Saundley[5]), Weil[6]), Küssner[7]), Wegener[8]) u. A.

Verwerthbare pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen immer noch in relativ geringer Anzahl vor, nämlich die von Jean[9]) (ohne laryngosc. Untersuchung), Kahler[10]), Demange[11]), Landouzy und Dejerine[12]), Eisenlohr[13]), Oppenheim[14]), Ross[15]), Oppenheim und Siemerling[16]), sowie von Krauss[17]).

Die Resultate dieser Untersuchungen stimmen untereinander nicht vollständig überein, insofern als die Veränderungen bald wesentlich in den Kernen des Vagus-Accessorius, bald in den peripherischen Verzweigungen dieser Nerven, andermalen auch im Fasciculus solitarius gefunden wurden. Schon aus diesem Grunde muss ein neuer Beitrag erwünscht sein. Ich hoffe aber, dass auch für die Symptomatologie aus meinen Beobachtungen einzelne beachtenswerthe Züge gewonnen werden.

Beobachtung I. Ida Lingott, Schneidersfrau, 32 Jahre alt, aufgenommen 9. September 1885, gestorben 27. November 1887.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 38.

[2]) Dieses Archiv Bd. XVIII. Heft 2.

[3]) Discussion d. Gesellsch. der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschrift 1886. No. 40.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 43 und 46.

[5]) Birmingham Med. Reviews. Dec. 1886.

[6]) Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis Berliner klin. Wochenschr. 1886. No. 13.

[7]) Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 20.

[8]) Ueber Kehlkopfmuskellähmung als Symptom der Tabes.

[9]) Progrès Médical. 1876. No. 20.

[10]) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II.

[11]) Revue de méd. 1882. No. 3.

[12]) Recherches sur les altérations bulbaires etc. Société de Biologie.

[13]) Deutsche med. Wochenschr. 1884.

[14]) l. c.

[15]) Brain. Avril 1886.

[16]) l. c.

[17]) l. c.

Anamnese.

Patientin will bis vor 3 Jahren immer gesund gewesen sein. Von hereditärer Anlage ist nichts nachzuweisen. Sie hat drei Kinder geboren, eines lebt, zwei sind früh gestorben, eines an Brechdurchfall, das andere an Zahnkrämpfen. Fehlgeboren hat sie nicht.

Patientin führt ihre jetzige Krankheit auf ihr letztes Wochenbett zurück; am dritten Tage nach der Entbindung will sie in den Füssen und Unterschenkeln ein schmerzhaftes Kriebeln wahrgenommen haben. Sie giebt an, dass sie sich damals stark erkältet habe. Zu gleicher Zeit stellten sich Harnbeschwerden ein, sie musste lange pressen beim Uriniren, auch hatte sie von Anfang an über heftige Kopfschmerzen zu klagen. Ein Viertel Jahr später bekam sie einen Anfall von Erbrechen, der 8 Tage lang an hielt und der sich bis zum Juni dieses Jahres noch sieben Mal wiederholte. Am 3. Tage dieses ersten Brechanfalls soll das rechte obere Augenlid herabgefallen sein und sie war 9 Wochen lang nicht im Stande das Auge zu öffnen. Als sie dann das Auge wieder öffnen konnte, sah sie einige Wochen lang doppelt. Das Doppeltsehen wiederholte sich vorigen Winter, zugleich fiel das rechte obere Augenlid wieder herunter, ohne aber das Auge ganz zu schliessen.

Wann sich zuerst reissende Schmerzen in den Beinen eingestellt haben, weiss Patientin nicht genau anzugeben. Jedenfalls haben sie nicht von Anfang an bestanden und erst gegen Pfingsten dieses Jahres (1885) eine grosse Heftigkeit erreicht. Sie hatten ihren Sitz besonders in der rechten grossen Zehe, im linken Bein waren sie weniger heftig.

Im zweiten Jahre ihrer Krankheit trat auch Kriebeln und Gefühl von Abgestorbensein in beiden Händen auf, besonders in den Fingerspitzen, und zwar zuerst in den beiden letzten Fingern.

In der letzten Zeit hat sie über Kältegefühl in den Armen und ziehende Schmerzen in der Gegend des linken Handgelenks zu klagen. Auch soll das Gefühl zuerst in den Füssen, später auch in den Händen, und zwar wiederum zuerst in den beiden letzten Fingern stumpf geworden sein, sie fühlt zwar Alles, aber es ist ihr, als ob noch eine Haut darüber wäre. Auch im Gesicht besteht schon seit etwa zwei Jahren Kriebeln, als ob dort Ameisen liefen, besonders in der rechten Gesichtshälfte. Ein Gürtelgefühl will sie nie gehabt haben.

Sehr bald nach den ersten Brechanfällen stellten sich häufigere Anfälle von trockenem hohlem Husten ein, ähnlich dem Keuchhusten, wobei ihr oft die Luft ausging.

Während im Allgemeinen der Stuhl hartnäckig verstopft war, traten anfallsweise Diarrhöen auf, welche einige Tage anhielten und so heftig waren, dass Patientin etwa 10 mal den Tag zu Stuhl gehen musste.

Erhebliche Leibschmerzen scheinen dabei nicht bestanden zu haben. Stuhldrang hat sie auch in der Zwischenzeit fortwährend.

Neujahr dieses Jahres will sie nach einem Brechanfalle so schwach

auf den Beinen geworden sein, dass sie nicht mehr die Treppe herunter gehen konnte. Sie meint, dass Schwäche und Unsicherheit, welche angeblich im Dunkeln nicht zugenommen hat, gleichermassen daran Schuld gewesen seien. Die Gehstörung hat bis jetzt fortwährend zugenommen, so dass sie jetzt ohne Unterstützung gar nicht mehr gehen kann.

Status praesens. 9. September 1885.

Der Schädel ist klein, bietet sonst nichts Abnormes. Haut und Schleimhäute gut geröthet. Auf dem Kopfe keine Narben. Haarwuchs gut.

Das rechte obere Augenlid hängt weiter herab als das linke, beim Oeffnen der Augen tritt aber kein deutlicher Unterschied hervor.

Rechte Pupille weiter als die linke. Die linke ist starknadelkopfgross, verengert sich nicht auf Lichteinfall. Die rechte ist linsengross und ebenfalls lichtstarr. Bei der Convergenz verengern sich beide deutlich.

Bewegung der Bulbi unter deutlichen Zuckungen, namentlich beim Blick nach links. Hierbei erreichen beide Bulbi den entsprechenden Augenwinkel nicht, besonders stark ist der Defect für den rechten.

Patientin klagt über Kriebeln im Gesicht, namentlich um die Oeffnungen der Augen, der Nase und des Mundes herum, sowie über ein Gefühl des Geschwollenseins im Munde und an der Zunge. Ueber Geschmacksstörungen hat sie nicht zu klagen. Das Kauen wird ihr angeblich sehr schwer, die Speisen bleiben lange im Munde und sie weiss nicht, wo sie hängen bleiben. Beim Essen wird ihr Angst und heiss.

Während Berührung und Druck im Gesicht überall wahrgenommen werden, tritt eine Störung nur insofern hervor, als Nadelstiche an der rechten Stirnhälfte nicht so schmerzhaft empfunden werden wie links.

In den übrigen Gesichtstheilen tritt dieser Unterschied nicht hervor. Ausserdem soll noch auf der Zunge und der inneren Lippenschleimhaut ein leichter Unterschied zwischen links und rechts bestehen, indem links die Reize intensiver wahrgenommen werden. Sie hat auch ein abgestorbenes Gefühl, wie sie sagt, am Zahnfleisch.

Gegenstände werden im Munde erkannt (Knopf, Geld). Zunge tritt gerade hervor und ist nicht atrophisch. Wärme und Kälte werden überall gut erkannt.

Asa foetida wird auf beiden Nasenlöchern gerochen, ebenso Ol. Menth. piperit. Acid. acet. wird auf der Zunge erst als süss bezeichnet, nachdem die Zunge hereingezogen als brennend, endlich als salzig, eine spätere Untersuchung ergiebt keine Störung des Geschmacks.

Kieferschluss und Oeffnen mit gehöriger Kraft, aber bei der Oeffnung des Mundes tritt jedes Mal eine erhebliche Dislocation des Kiefergelenkköpfchens nach vorn ein.

Das Muskelgefühl in der Kiefermuskulatur ist schwierig zu prüfen. Es wird die Prüfung in der Weise vorgenommen, dass der Patientin beim Augenschluss Korke von verschiedener Grösse und Dicke zwischen die Zahnreihen gebracht werden. — Man erhält kein bestimmtes Resultat.

Im Facialisgebiet werden die Bewegungen wohl symmetrisch ausgeführt, wenn auch der Mund ein wenig nach links hinüber verzogen erscheint.

Patientin klagt über erhebliche Schlingbeschwerden. Feste Speisen kann sie gar nicht essen. Dieselben bleiben zwischen Zähnen und Wange sitzen und kommen gar nicht herunter. Flüssiges kommt durch das rechte Nasenloch zurück. Objectiv kann man gegenwärtig beim Schlucken von Flüssigkeiten nur constatiren, dass das Schluckgeräusch sehr laut hörbar ist. Patientin sagt, dass sie sehr vorsichtig schlucken müsse, sonst tritt der Stickhusten ein. Wenn die Patientin etwas schneller schluckt, so wird das Schlucken durch einzelne jauchzende Inspirationsgeräusche unterbrochen.

Das linke Gaumenbogensegel steht etwas tiefer als das rechte. Bei der Phonation ist die Excursion des Gaumensegels nur eine geringe.

Die Stimme der Patientin ist rauh und heiser, schläg tauch leicht in's Falsett über.

Beim tiefen Luftholen hört man zuweilen ein stridorartiges Athmungsgeräusch.

Ein am Innenrande der Sternocleidomastoidei zwischen diesen und dem Cricoidknorpel ausgeübter Druck wird von der Patientin als schmerzhaft bezeichnet.

Zeitweise lässt Patientin einen rauhen Hustenstoss vernehmen.

Pulsfrequenz 92, Puls klein, regelmässig.

Lungen: Eine Untersuchung der Lungen weist keine gröberen Veränderungen nach, nur ist der Schall in der linken Fossa supraclavicularis etwas kürzer wie rechts und das Athmungsgeräuch hier etwas schwächer wie rechts.

Das Volumen der Oberextremitäten entspricht dem allgemeinen Ernährungszustande. Spontanbewegungen in den Oberextremitäten sind gegenwärtig nicht zu beobachten. Wird Patientin dagegen aufgefordert, bei Augenschluss die Hand ruhig ausgestreckt zu halten, so ruhen die Finger keinen Moment, sondern führen fortwährend unwillkürlich träge Beuge- und Streckbewegunger aus.

Sensibilität: Linke Oberextremität: Pinselberührungen und Druck werden im Bereiche der linken Oberextremität wahrgenommen, doch kommen am ulnaren Rande der Hand und des kleinen Fingers Verwechselungen zwischen diesen beiden Reizen vor. Ebenso werden Nadelstiche am ulnaren Rande des Unterarmes und der Hand weniger schmerzhaft empfunden als auf der radialen Seite.

Wärme und Kälte gut. Eine gröbere Störung des Lagegefühls der Hand und der Finger besteht keineswegs, auch kann Patientin bei geschlossenen Augen mit der rechten Hand die linke stets gut finden.

Eine weit gröbere Störung der Sensibilität besteht an der rechten Oberextremität. Pinselberührungen und Druck worden hier nur an der radialen Seite des Unterarmes, sowie am Daumen exact wahrgenommen. Am ulnaren Theile des Unterarmes sowie an den ulnaren Theilen der Hand und

der Finger, wird der Reiz entweder gar nicht wahrgenommen oder es tritt besonders leicht eine Verwechselung ein. Die Prüfung mit Nadelstichen lehrt, dass in dem beschriebenen Gebiet auch das Schmerzgefühl beträchtlich herabgesetzt ist. Es ist nicht ausschliesslich Ulnarisgebiet, wenn auch hier die Störung am intensivsten ist. Am Dorsum ist die Störung nicht so deutlich ausgeprägt, wie an der Vola. Für Wärme und Kälte keine Störung.

An den Fingern der rechten Oberextremität bestehen auch deutliche Anomalien des Lagegefühls, indem Patientin nicht genau wahrnimmt, in welche Stellung man den Finger gebracht hat. Während mit der linken Hand der Finger-Nasenversuch bei geschlossenen Augen gut gelingt, tritt rechts häufig eine Ablenkung aus der Richtung, eine leichte Ataxie auf.

Während man die Patientin untersucht, lässt dieselbe häufig glucksende Schluckgeräusche und krächzende Respirationslaute hören.

Untere Extremitäten von dürftigem, aber dem allgemeinen Ernährungszustande congruentem Volumen. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Gelenke schlaff. Keine Gelenkerkrankungen. In der rechten Unterextremität besteht eine mittlere, in der linken Unterextremität ein starker Grad von Ataxie.

12. September. Patientin hat gegenwärtig einen starken Brech- und Würgeanfall. Gestern Abend erhielt sie eine halbe Morphiumspritze, nach der sie gut schlief. Pulsfrequenz 104.

13. September. Der Anfall ging gestern schon nach einer Viertelstunde vorüber, Patientin bezieht ihn auf die Morphiuminjection.

Wird die rechte Unterextremität bei offenen Augen erhoben, so wird sie dabei in Auswärtsrotationsstellung gebracht und schwankt von einer Seite zur anderen. Bei geschlossenen Augen nimmt diese Störung in ganz erheblichem Grade zu, so dass das Bein weit über den Bettrand hinwegfällt.

Das linke Bein wird in auswärts rotirter und adducirter Stellung erhoben, schwankt ebenfalls erheblich und aus der Richtung.

Die grobe Kraft ist in allen Muskelgruppen der Unterextremität erhalten und sind alle Bewegungen in allen Gelenken ausführbar.

Patientin kann sich nur fortbewegen, wenn sie sich mit den Händen festhält, der Gang ist atactisch.

Sie hebt die Beine nur wenig hoch, hält sie breit auseinander, setzt sie aber in auswärts rotirter Stellung mit den Hacken auf. Bei Augenschluss sehr starkes Schwanken.

Sensibilität. Linke Unterextremität. Während Berührung und Druck am Oberschenkel gut wahrgenommen werden, erzeugen Nadelstiche nicht das geringste Schmerzgefühl. Am Unterschenkel und Fuss ist die Störung eine gröbere, Pinselberührungen werden an einzelnen Stellen, namentlich an der Fusssohle überhaupt nicht wahrgenommen. Druck vielfach schmerzloser Nadelstich bezeichnet, manchmal auch Berührung als Druck bezeichnet. Nadelstiche werden nur an einzelnen Partien des Fussrückens als schmerzhaft empfunden, und zwar tritt hier das Phänomen der verlangsamten Empfindungsleitung hervor.

Warm und kalt wird überall gut unterschieden, ausgenommen an der Plantarfläche der Zehen, wo doch einmal eine Verwechselung vorkommt.

Von der Lage und der Stellung der Unterextremitäten ist Patientin durchaus nicht unterrichtet, irrt sich in gröbster Weise.

Rechte Unterextremität. Sensibilität: Am Oberschenkel ist die Sensibilität erheblich gestört, indem die Patientin Berührung und Druck immer verwechselt, von Nadelstichen nicht den geringsten Schmerz hat.

Am Unterschenkel ist es noch ausgesprochener, hier werden auch Pinselberührungen, namentlich am Fuss gar nicht gefühlt. Für Nadelstiche zeigt sich eine grosse Inconstanz der Angaben am Unterschenkel und Fuss, bald erzeugen sie gar keine Empfindung, für gewöhnlich eine nicht schmerzhafte, ein ander Mal werden sie als schmerzhaft (an anderen Stellen?) empfunden. Das Unterscheidungsvermögen für Wärme und Kälte ist fast an allen Stellen erhalten, doch befinden sich Bezirke am Fusse, an denen Wärme bald erkannt, bald nicht wahrgenommen wird.

17. September. Patientin giebt an, dass sie jedes Mal bei dem Brechanfall auch heftigen Drang zum Urinlassen habe, aber ohne Erfolg.

Laryngoskopischer Befund (Dr. Krause).

Das rechte Stimmband unbeweglich, in Medianstellung, nach hinten verlängert, der Aryknorpel fällt nach hinten über. Das linke Stimmband wird bei der Inspiration bis 3 Mm. von der Medianlinie entfernt, bei der Phonation gut adducirt. Der linke Aryknorpel legt sich weit vor den rechten. Sensibilität des Larynx erhalten.

20. September. Am rechten Zungenrande findet sich eine etwa 2 Ctm. lange, vollkommen weiss verfärbte Stelle, die so aussieht, als wäre die Zunge hier oberflächlich mit Arg. nitr. angeätzt worden. Ein Belag ist es nicht. Es lässt sich überhaupt vorläufig nicht feststellen, wie die Verfärbung entstanden sein mag.

21. September. Die gestern beschriebene weissliche Verfärbung ist an der betreffenden Stelle nicht mehr zu sehen, dagegen findet sich etwas mehr nach vorn am rechten Zungenrande ein etwa zweigroschenstückgrosser, scharfrander weissgrüner Fleck, der genau so aussieht, als habe man den Lapisstift dort einwirken lassen. Ausserdem wird constatirt, dass das Zahnfleisch vielfach geröthet und geschwollen ist und an einzelnen Stellen mit einer gut ablösbaren, schmutzigweissen Membran bedeckt ist. Wo die Membran sich abgelöst hat, zeigt das Zahnfleisch eine glatte, rothe, selbst blutige Oberfläche.

22. September. Die Stelle, welche gestern an der Zunge beschrieben wurde, ist vollkommen geschwunden, auch das Zahnfleisch hat ein weit besseres Aussehen (Patientin hat mit Kal. chloric. gegurgelt). Auffallend ist, dass Patientin fast fortwährend Schluckbewegungen ausführt, man sieht den Kehlkopf fast dauernd auf- und absteigen.

23. September. Es werden bei einem heutigen Anfall in der Minute ungefähr 24 Schluckbewegungen ausgeführt.

24. September. Am Boden der Mundhöhle unterhalb der Zunge fand fand sich heute wieder ein weisser Fleck, der sich als eine abziehbare Membran darstellte, so wie das Häutchen auf der erhitzten Milch. An der entblössten Stelle blutet die Schleimhaut.

25. September. Patientin klagt über ein Gefühl von Steifigkeit, das in der Rückengegend seinen Sitz hat und sich um die Brust herumzieht. Sie beschreibt es als ein in der Tiefe sitzendes Constrictionsgefühl. Schluckbewegungen fortwährend.

2. October. Augenuntersuchung: Beiderseits Papillengrenzen scharf, nichts Abnormes. Die rechte Pupille etwas weiter als linke. Pupillenreaction fehlt. Auf Convergenz erhalten. Rechts: Parese des Nervus oculomotorius. In den Endstellungen beiderseits einzelne nystagmusartige Zuckungen.

Die früher beschriebenen Veränderungen an der Zunge und Mundschleimhaut haben sich als artificielle erwiesen, da Patientin wegen ihrer Schluckbeschwerden die Arg. nitr.-Pillen ungewöhnlich lange im Munde behielt; freilich muss auch eine, wohl durch die Quintusaffection bedingte abnorme Läsibilität der betreffenden Schleimhäute angenommen werden, da bei einer anderen Patientin die experiment. causa ein solche Pille ebenfalls im Munde behielt bis sie geschmolzen war, keine Aetzung der Schleimhaut constatirt wurde. Um einen Esslöffel Medicin herunter zu bekommen, muss Patientin an die 10 Mal ansetzen, Schluckbeschwerden ganz erheblich. Festes zu essen ist sie nicht im Stande.

3. October. Beide Stimmbänder in Medianstellung, nur der linke Aryknorpel zeigt noch geringe Beweglichkeit (Krause).

12. October. Unmittelbar nach der Einpinselung mit Cocain fühlt sich Patientin im Halse erleichtert und man constatirt auch objectiv, dass die Schluckkrämpfe geschwunden sind.

14. October. Trotz Einpinselung von 1 proc. Cocainlösung hat Patientin in der Nacht viel gehustet.

15. October. Patientin klagt seit einigen Tagen über Schmerzen und Verstopfung im rechten Nasenloch. Die Untersuchung zeigt an der Schleimhaut der Nasenöffnung, und zwar an der den Nasenflügel angehörigen eine tiefere Excoriation mit leicht blutender Oberfläche von unregelmässiger Gestalt. Die hinteren Partien sind intact nach der Untersuchung des Herrn Dr. Krause.

16. October. Patientin macht in letzter Zeit darauf aufmerksam, dass sie schon seit sehr langer Zeit an heftigem Blasen- und Stuhldrang leidet, dass sie Nachts 5 bis 6 mal laufe und oft ohne jeden Erfolg. Die Injection von Cocainlösung in den Anus hatte keinen Erfolg.

24. October. Patientin klagt über sehr stumpfes Gefühl in beiden Händen, besonders in der rechten, Gegenstände werden aber in beiden Händen erkannt, nur ganz feine, wie eine Nadel, lässt sie aus der rechten Hand her-

ausfallen und erkennt sie nicht. Klagt ferner über todtes Gefühl im Mastdarm. Berührungen werden zwar im Anus wahrgenommen, aber Nadelstiche nicht schmerzhaft. Elektrische Prüfung ergiebt keine Abnormität.

In den letzten Tagen hat Patientin an Brechanfällen gelitten.

Rechte Pupille doppelt so weit als die linke, linke stecknadelkopfgross. Für gewöhnlich weicht der rechte Bulbus nach aussen ab.

Beweglichkeit des rechten Bulbus nach oben, unten und namentlich nach innen beschränkt. Es hängt das rechte obere Lid etwas tiefer herab, als das linke; doch besteht bei forcirtem Aufreissen der Augen keine Differenz zwischen rechts und links.

Beweglichkeit des linken Bulbus wohl nach keiner Richtung beschränkt, doch ist die Bewegung keine stetige, sondern erfolgt in Pausen.

Patientin klagt darüber, dass die Augen häufig nass werden, sie müsse sie häufig auswischen, auch habe sie fortwährend Drücken und Kriebeln in den Augen, Doppelsehen besteht gegenwärtig nicht. Geruchsvermögen erhalten.

Pinselberührung im Gesichte und auf der Kopfhaut überall gefühlt, in der Stirngegend namentlich rechts wird Berührung zuweilen als Druck bezeichnet.

Bei Prüfung mit Nadelstichen ist das Resultat ein recht ungleiches, gewöhnlich kommt auf 3 bis 4 Stiche etwa einer, bei welchem die Pat. eine Schmerzempfindung äussert und zwar sind solche analgetische Stellen, wie es scheint, unregelmässig über beide Gesichtshälften verbreitet.

Auffällig ist die starke Röthung, die unmittelbar nach der Prüfung im Gesicht auftritt.

Was die Lippen- und Mundschleimhaut angeht, so lässt sich mit Sicherheit nur constatiren, dass am Zahnfleisch die Stiche nicht als schmerzhaft wahrgenommen werden.

Die Oberkieferzähne sind überaus schlecht, haben ganz zernagte und zerfressene Kronen.

Oeffnung und Schliessung des Kiefers ganz kräftig, auffällig ist nur dabei, dass beim Oeffnen jedesmal eine Subluxation der Unterkiefers eintritt und zwar, wie die Pat. angiebt, erst seit ihrer Krankheit.

Acid. acet. wird beiderseits geschmeckt, soll aber nur nach hinten brennen, nicht vorn auf der Zunge.

Im Facialisgebiet keinerlei Störung.

Schluckbewegungen treten jetzt nur einzeln auf, aber doch noch in pathologischem Masse.

Durch Druck auf den beschriebenen Schmerzpunkt kann man aber Schluckbewegungen auslösen, einige Male geräth Pat. dabei auch in's Husten.

Die Stimme der Pat. ist heiser, namentlich die ersten Laute werden immer im Flüstertone hervorgebracht, die Simmbildung macht ihr offenbar Mühe.

Die electrische Reizung der Laryngei recurrentes (percutan-

galvanisch) führt zu folgendem Ergebniss: Rechts auch bei stärksten Strömen keine Zuckung, links sehr geringe Adduction des Stimmbandes.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren sehr mangelhaft, die rechte Hälfte eine Spur besser wie die linke, auch die Reflexbewegungen bei Berührung des Gaumensegels sind sehr wenig ausgesprochen.

Die Schluckbeschwerden bestehen noch, aber wohl nicht in der früheren Stärke. Flüssiges tritt manchmal durch die Nase; Festes muss sie erst einweichen.

Achselzucken beiderseits gleich gut.

Gelenke der Ober-Extremitäten völlig schlaff. Die activen Bewegungen werden in der rechten Ober-Extremität ziemlich geläufig und mit einer dem Muskelvolumen entsprechenden Kraft ausgeführt, in der ausgestreckten rechten Hand treten fortwährend Spontanbewegungen hervor, welche die Finger in extreme Beugestellung bringen etc.

Linke Ober-Extremität. Die activen Bewegungen in den Gelenken der linken Ober-Extremität stehen an Geläufigkeit, Kraft und Ausgiebigkeit nicht wesentlich hinter der Norm zurück. In der ausgestreckten linken Ober-Extremität treten nur Spontanbewegungen hervor, wenn Pat. versucht, die Finger gestreckt zu halten, sie gerathen dann allmälig nach unregelmässigen Spreiz- und Adductionsbewegungen in die Beugestellung.

Sensibilität. Linke Ober-Extremität. Pinselberührung, Stieldruck und Nadelstich wird überall gefühlt; letztere werden überall schmerzhaft wahrgenommen.

Lagegefühl gut. Gelenke der Unter-Extremitäten völlig schlaff. Gegend der Patellarsehnen tief eingesunken.

Im Hüftgelenk ist die Schlaffheit so gross, dass man das Knie der Pat. auf ihre Schulter legen kann. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Directe Erregbarkeit der Quadricepsmuskulatur erhalten; auch das Achillessehnenphänomen fehlt. Active Bewegungen sind in der rechten Unter-Extremität in hohem Grade atactisch, während die Kraftäusserung noch eine ganz erkleckliche ist.

Gewicht 67 Pfd.! (Inanition!)

17. November. In der rechten Unter-Extremität beobachtet man fortwährend kleine Bewegungen, namentlich sind es Ad- und Abductionsbewegungen im Fussgelenk, die übrigens nicht fortdauern.

Sensibilität. Rechte Unter-Extremität. Pinselberührung am Ober- und Unterschenkel gefühlt, nicht dagegen am Fuss. Druck wird ebenfalls an den meisten Stellen des Ober- und Unterschenkels zwar empfunden. aber Pat. ist nicht im Stande Druck und Berührung auseinander zu halten. Nadelstiche werden an den meisten Stellen gefühlt, doch ist die Schmerzempfindung an verschiedenen Stellen eine verschieden lebhafte; schon am Unterschenkel, noch deutlicher am Fuss, tritt eine merkliche Verlangsamung der Empfindung ein.

Linke Unterextremität. Pinselberührungen überall gefühlt, Pinsel-

berührung und Druck werden überall unterschieden, nur selten Verwechslung.

Dagegen wird der erste Nadelstich als kalt bezeichnet; die folgenden werden am Oberschenkel erkannt und schmerzhaft empfunden, ebenso ohne Verlangsamung der Leitung.

Während nun die vorhergehende Prüfung lehrt, dass die Hautsensibilität intact ist, ist das Gefühl von der Lage der Glieder und passiv vorgenommenen Stellungsveränderungen erheblich gestört.

19. December. Patientin liegt seit gestern in einem gastrischen Anfall, sie bricht, klagt über vermehrte Schluckbeschwerden. Es gelingt ihr, etwas Flüssigkeit zu schlucken aber mit Schwierigkeit, man sieht dann wiederholt den Kehlkopf auf und niedersteigen.

Pulsfrequenz 104, regelmässig.

Patientin klagt über starkes Drängen auf den Urin, „möchte fortwährend Wasser lassen“; ebenso fortwährendes Drängen auf den Stuhl. Die Respiration bietet nichts Abnormes.

Bei der Prüfung der Sensibilität der unteren Extremitäten hat man im Gegensatz zu früher den Eindruck, dass gröbere Störungen der Sensibilität nicht bestehen; wenn Patientin sehr aufmerksam ist, ist sie im Stande, Berührung, Druck und Stich zu unterscheiden, sie will Nadelstiche auch schmerzhaft empfinden, doch muss man sagen, dass die objectiven Erscheinungen mit Sicherheit auf eine Verminderung des Schmerzgefühls hindeuten.

Wärme und Kälte werden an den Unterextremitäten gut unterschieden. Während der Sensibilitätsprüfungen an den Beinen beobachtet man, dass die Oberextremitäten fast fortwährend Spontanbewegungen ausführen, besonders sind es Ab- und Adductionen der Finger. Diese Spontanbewegungen bewirken es auch, dass Patientin nicht im Stande ist, die Hand ausgestreckt gerade zu halten, sondern die Finger fortwährend in andere Stellungen bringt.

In der rechten Hand ist dies noch ausgeprägter als links. Hier könnte man fast von Clavierspielbewegungen sprechen. Patientin nimmt diese Bewegungen exakt wahr, ist aber nicht im Stande sie zu unterdrücken.

29. Januar 1886. Seit gestern besteht wieder starkes Erbrechen.

9. Februar. In der Rückenlage werden die Bewegungen der Beine stark atactisch ausgeführt und nur mit mässiger Verringerung der Kraft. Der Gang der Patientin zeigt aber keineswegs den rein atactischen Charakter, sie schleppt sich überhaupt nur mit Mühe vorwärts, hält sich mit den Händen fest und macht kleine Schritte, sobald sie einmal einen grösseren Schritt zu machen versucht, tritt eine excessive Schleuderbewegung hervor.

12. Februar. In den letzten Monaten ist Patientin nicht mehr mit Cocain gepinselt worden, ohne dass die krampfhaften Schluckerscheinungen aufgetreten sind.

Stimmbänder excavirt (Schwund der Thyreoarytaen. int.). Sensibilität der Larynxschleimhaut erhalten, dagegen besteht

völliges Erloschensein der Reflexerregbarkeit. Die gleiche Erscheinung zeigt die Nasenschleimhaut (Krause).

Patientin klagt über Stiche in der Zunge, die sie als messerstichartig bezeichnet, und besonders in der linken Zungenhälfte. Ein leichter Druck auf die linke Zungenhälfte erzeugt gegenwärtig einen Schmerz, der so heftig ist, als ob man mit dem Messer schneidet, auch am Boden der Mundhöhle zur Seite der Zunge finden sich Stellen, die auf Druck sehr schmerzhaft sind.

Patientin klagt über eigenthümliche Empfindungen in der rechten Hand, die sie als ziehend, krampfartig bezeichnet, sie macht sich fortwährend mit der Hand zu schaffen. Die schon früher beschriebenen Spontanbewegungen bestehen noch. Nachts liegt sie mit gefalteten Händen. Wenn sie dann Morgens erwacht, ist sie angeblich sehr lange Zeit nicht im Stande, die Hände wieder auseinander zu bringen.

23. Februar. Heute Morgen wieder Brechanfall mit heftigem Würgen.

6. März. Patientin macht darauf aufmerksam, dass sich wieder Schlingkrämpfe einstellen, sie führt fortwährend Schluckbewegungen aus. Der Kehlkopf steigt auf und nieder, beim Hervorstrecken weicht die Zunge etwas nach rechts ab, die rechte Zungenhälfte ist etwas schmäler als die linke.

Der linke Ulnaris ist an vielen Stellen seines Verlaufs schmerzhaft, ebenso der rechte, dabei hat sie ein absterbendes Gefühl in den Fingern. Gegen die Schlingbewegungen wird Cocain eingepinselt.

25. März. Patientin klagt viel über trockene Hitze im Leibe und fortwährenden Andrang zum Wasserlassen ohne Effekt, sie muss katheterisirt werden. Der Harn enthält nicht unbeträchtliche Mengen von Eiweiss.

31. März. Es wird beobachtet, dass während Patientin schlummernd daliegt, die linke Wangengegend stark aufgetrieben ist. Als sie erwacht, weiss sie garnicht, dass sie noch einen grossen Kloss zerbröckelten Weissbrodes im Munde hat, der noch von dem Frühstück vor circa 2 Stunden herrührt; sie muss ihn mit den Händen herausnehmen.

17. Mai. Der heute untersuchte Urin enthält kein Eiweiss.

23. Juni. Patientin klagt, dass sie kurzen Athem habe. Objektiv ist keine Dyspnoe zu erkennen. Puls 104, mittelkräftig. Sie giebt an, dass sie das Gefühl der Athemnoth nur zeitweise habe.

16. Juli. Wenn Patientin spricht, gerathen alle vier Extremitäten in Mitbewegungen, namentlich die oberen sind dann in fortwährender Bewegung.

An den Fingern der linken Hand ausgeführte passive Bewegungen werden von der Patientin gut erkannt. Im Gegensatz dazu hat sie von den an den vier Fingern der rechten Hand ausgeführten Bewegungen keine Ahnung, während sie die Stellungsveränderung des Daumens wahrnimmt.

Dementsprechend werden kleine Gegenstände in der rechten Hand garnicht, in der linken prompt erkannt.

4. November 1886. Status praesens. Sehr starke Abmagerung.

Panniculus adiposus. fast gänzlich geschwunden. Wangen tief einge-

fallen, so dass die Jochbogen und alle Knochenvorsprünge stark hervortreten. Haut blass, ebenso die Schleimhäute. Die Muskulatur ist überall stark geschwunden.

Man sieht die Patientin sehr häufig Schluckbewegungen ausführen. Diese letzteren steigern sich sogar zu wahrhaften Schluckkrämpfen, so dass der Larynx auf und niedersteigt und stridorartige Geräusche dabei auftreten, wenn man einen leichten Druck zur Seite des Larynx zwischen diesem und dem Cricoidknorpel in die Tiefe ausübt. Auch eine ganze Weile, nachdem der Druck aufgehört, dauert diese Schlingkrise fort.

Patientin stöhnt dabei und klagt über grosse Mattigkeit, nach etwa 4 bis 5 Minuten lassen die Zuckungen nach, treten aber dann wieder von neuem auf.

Nachdem man eine Weile in die Gegend des Phrenicus gedrückt hat, treten sehr tiefe, gradezu krampfhafte Respirationsbewegungen auf, die auffallend lange anhalten.

5. November. Dieser Versuch wurde gestern mit demselben Resultate mehrfach wiederholt. Gegenwärtig beobachtet man keine Schluckbewegungen. Etwas beschleunigte Respiration nicht abnorm tief, aber mit ziemlich beträchtlicher Contraction der Bauchmuskeln bei der Exspiration. Respirationsfrequenz 20, Pulsfrequenz 100.

Es wird nun ein leichter Druck am Innenrand des Sterno cleidomastoideus in die Tiefe ausgeübt. — Sofort treten krampfhafte Schluckbewegungen mit Glucksgeräuschen auf, der Druck wird 20 Secunden lang ausgeübt. Es kommen jetzt 32 Schluckbewegungen auf die Minute. Respiration nicht beeinträchtigt.

Schon nach $2^1/_2$ Minuten werden die Schluckbewegungen seltener, 24 pro Minute. Man sieht jetzt den Larynx in mehreren Rucken emporsteigen und dann sich wieder senken. Es wird nun zwischen den Köpfen des Sternocleidomastoideus ein Druck in die Tiefe ausgeübt, der der Patientin empfindlich ist. Zeitdauer 20 Secunden.

Eine deutliche Aenderung der Respiration tritt zunächst nicht auf; nach einem weiteren Druck in dieser Gegend werden die Respirationen zwar tiefer, aber ohne sonstige Veränderungen.

Unmittelbar darauf tritt der gestern beschriebene Zustand wieder auf: Tiefe Inspiration mit starker Hebung des Brustkorbes und nachfolgender tiefer Exspiration mit starker Contraction aller Bauchmuskeln, die Respirationsfrequenz steigt auf 30, bleibt aber vollständig regelmässig. Pulsfrequenz bleibt ganz unverändert.

Die Patientin betont, als man durch den Druck zufällig die Gegend des Plexus brachialis trifft, dass sie ein bis in die Fingerspitzen gehendes schmerzhaftes Kriebeln verspüre.

Die Augen können gut geöffnet werden, die rechte Lidspalte ist aber für gewöhnlich etwas kleiner als die linke. Häufig hängen die oberen Augen-

lider weit herab, ohne dass von einer eigentlichen Ptosis die Rede sein kann. Die Beweglichkeit der Bulbi ist gegenwärtig nach allen Richtungen frei. Pupillen eng, rechte etwas weiter als die linke. Lichtreaction aufgehoben.

Beim Convergenzversuch tritt noch eine deutliche Verengerung auf.

Facialisgebiet frei.

Die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach rechts ab; zittert stark fibrillär, fühlt sich im Ganzen etwas schlaff an, aber ohne Unterschied zwischen links und rechts. Kieferbewegungen durchaus kräftig, das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren im Ganzen sehr wenig. Die Uvula hängt etwas nach rechts hinüber. Flüssigkeit wird gegenwärtig geschluckt, ohne dass etwas zurücktritt. Es treten aber eine Summe hörbarer Schluckgeräusche auf. An einem Stückchen Semmel kaut sie sehr lange, kommt auch ein wenig in's Husten, aber sonst wird etwas pathologisches dabei nicht bemerkt. Pinselberührung und Stieldruck werden im Gesicht überall gefühlt, auch Nadelstiche.

Eine wesentliche Verringerung des Schmerzgefühls scheint an keiner Stelle zu bestehen. Nur sollen an der Stirn die Stiche nicht so schmerzhaft sein. Gelenke ganz schlaff.

Kein Eiweiss im Urin.

Während in der linken Hand Gegenstände (1 Markstück) prompt erkannt wird, fehlt rechts dieses Unterscheidungsvermögen vollständig.

Die Prüfung des Lagegefühls lehrt dementsprechend, dass links die passiv vorgenommenen Stellungsveränderungen der Finger gut erkannt werden, während rechts in den kleineren Gelenken das Lagegefühl ganz aufgehoben ist (in den grösseren vorläufig nicht untersucht).

Gegenwärtig ist, ohne dass ein Druck angewandt wurde, die Respiration eigenthümlich forcirt, durch einen Druck in die Phrenicusgegend wird die Tiefe und Gewalt der Athmungsbewegungen bedeutend gesteigert.

16. November. Gegenwärtig ist die Respiration mässig beschleunigt (20 Respirationszüge in der Minute).

Es fällt nur auf die starke Contraction der Bauchmuskeln beim Exspirium.

Man übt einen Druck in der Gegend zwischen den Köpfen der Sternocleidomastoidei aus, die Exspirationszüge werden jetzt noch tiefer. Frequenz 24.

In der linken Leistengegend fühlt man eine Reihe sich ziemlich derb anfühlender Drüsen von Erbsen- bis Mandelgrösse.

Ebendaselbst sieht man auch einige Narben. Der Ernährungszustand der Unterextremitäten entspricht dem allgemeinen.

19. November. Patientin giebt an, heute Morgen um 4 Uhr Schluckkrämpfe gehabt zu haben. Während eines solchen Zustandes fehlt es ihr an Luft. Der Anfall hatte nur 5 Minuten Dauer. —

1. Februar 1887. Die Zunge weicht jetzt beim Hervorstrecken stark nach rechts ab, zittert dabei fibrillär, in der rechten Hälfte mehr als in der

linken. Die rechte Hälfte ist etwas atrophisch. Druck auf die Zunge sehr schmerzhaft.

Bezüglich der elektrischen Erregbarkeit lässt sich vorläufig feststellen, dass die Erregbarkeit des rechten Hypoglossus sowohl wie der rechtsseitigen Zungenmuskulatur gegen links etwas herabgesetzt ist.

Bei der galvanischen Reizung ist kein sicheres Resultat zu erhalten, Patientin kann die Zunge nicht lange genug hervorstrecken etc., bekommt bei der Reizung Schluckkrämpfe.

27. März Nach Schilderung der Wache hat Patientin in der Nacht dreimal Larynxkrisen gehabt.

18. April. Die Schlingkrämpfe lassen sich noch durch den Druck auf die früher angegebenen Punkte auslösen, sind aber nicht mehr so heftig.

24. Mai. In der Ruhe hängt das rechte obere Augenlid etwas weiter herab als das linke, namentlich wenn Patientin in das Leere starrt, wird sie dagegen aufgefordert, die Augen weit zu öffnen, so ist keine wesentliche Differenz zwischen rechts und links zu erkennen. Wenn Patientin versucht, die Lider zu schliessen, so bleibt meistens noch ein paar Millimeter breiter Spalt. Patientin glaubt sie geschlossen zu halten, während sie im Stande ist, bei Anspannung des Willens die Augen vollständig zu schliessen. Sie giebt an weder pfeifen, noch blasen zu können. Sie kann gegenwärtig ein Licht ausblasen, aber erst nach mehrmaligem Ansetzen.

Die Anspannung der Mundmuskulatur beim Blasen ist etwas ungleichmässig, Zähnefletschen gelingt ganz gut. Zunge wird im Bogen nach rechts herausgestreckt, kommt zuerst nicht über die Zähne hinaus.

Wenn Patientin dagegen vor einem Spiegel die Bewegungen selbst verfolgt, bringt sie die Zunge viel weiter hervor und auch die Deviation nach rechts wird eine geringere.

31. Mai. In der rechten Hand werden Geldstücke, kleiner Bleistift etc. nicht erkannt.

Pinselberührungen werden im Allgemeinen wahrgenommen, unsicher an den Endphalangen des IV. und V. Fingers.

Stieldruck wird an den Endphalangen der letzten 4 Finger überhaupt nicht empfunden.

Eine Analgesie besteht in sehr ausgesprochener Weise an den Endphalangen des IV. und V. Fingers an der Volar- wie Dorsalfläche.

An den vier letzten Fingern besteht eine grobe Lagegefühlsstörung. Stellungsveränderungen werden nur am Daumen erkannt.

13. Juli. Patientin liegt seit heute früh im Coma. Die Schlingkrämpfe haben aufgehört. Pulsfrequenz gegen 112.

20. November. Patientin sieht blass und collabirt aus, klagt dass, sie ı der Nacht sehr heftig erbrochen habe. Sie ist gestern Abend gefallen, rill nach dem Fall Frost und Hitze gehabt haben.

21. November. Urin enthält Albumen.

22. November. Es hat sich seit 3 Tagen unter Erbrechen und Tem-

peratursteigerung ein ausgebreitetes Erysipel am linken Unterschenkel gebildet, das sich von der Ferse bis über die Kniegelenksgegend erstreckt.

23. November. Seit gestern hat sich auch auf der Vorderfläche des rechten Oberschenkels ein Erysipelas ausgebildet. Sie klagt über heftige Schmerzen im linken Bein und über Zuckungen in demselben.

24. November. Heute früh wird bemerkt, dass sich entfernt von den bisherigen Stellen auf dem Abdomen, sowie der vordern Brustgegend, namentlich aber als breiter Gürtel in der Hypochondriengegend eine, theils diffuse, theils kleinfleckige Röthe entwickelt hat. Die Temperatur ist auf 36,8 heruntergegangen. Pulsfrequenz 132.

Das Gesicht ist ganz frei. Am Rücken geht die Röthung bis über die Schulter.

Tod am 27. November 1887.

Obductionsprotokoll (Dr. Hansemann).

Tabes dorsalis. Atrophia fusca myocardii. Peri- et Endocarditis chronica. Cicatrices lob. inf. pulm. sin. Bronchiectasiae. Bronchitis caseosa. Hyperplasia lienis. Nephritis interstitialis. Cystitis catarrhalis. Decubitus. Erysipelas bullosum.

Sehr stark abgemagerte weibliche Leiche mit Decubitus am Kreuzbein. An den Unterextremitäten ist die Haut theilweise in Blasen abgehoben und geröthet.

Herzbeutelflüssigkeit vermehrt, das Herz sehr dürftig. Peri- und Endocardium diffus getrübt. Musculatur braun atrophisch. Lunge zum Theil atelectatisch, zum Theil emphysematös. Im Unterlappen der linken Lunge eine ausgedehnte narbige Parthie mit Bronchectasien und käsiger Bronchitis. Die übrigen Theile der Lunge sehr schlaff und blutreich.

Schädeldach ist ziemlich stark. Gefässe stark gefüllt. Oberfläche leicht osteoporotisch; die innere Oberfläche hyperostotisch; Gefässrinnen vertieft. Der rechte Oculomotorius, beide Trigemini und Vagi, sind von grauer Farbe.

Milz vergrössert, Nieren ziemlich gross, Kapsel adhärent, Substanz von ziemlich weicher Beschaffenheit, Leber klein, Acini klein, Darm eng und contrahirt; Blase stark contrahirt, Schleimhaut geröthet.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf das Rückenmark, die Medulla oblongata, Pons und Vierhügelgegend, die Wurzeln der Hirnnerven und die peripherischen Zweige des Vagus (besonders Laryngeus recurrens und superior), sowie einen peripherischen Ast des Glossopharyngeus, endlich auf die Kehlkopfmuskeln.

Im Rückenmark handelt es sich um eine typische Hinterstrangdegeneration, die auch im Halstheil das Gesammtgebiet der Goll'schen und Burdach'schen Stränge mit Verschonung kleiner Felder an der hinteren Commissur betrifft und die gewöhnliche Entartung der hinteren Wurzeln.

In der Medulla oblongata erstreckt sich die Degeneration auf die den Hintersträngen entsprechenden Partien, auf die Kerne der zarten und Keilstränge, in denen namentlich das feine Fasernetz stark gelichtet ist, ferner auf die Hinterhörner und deren bulbäre Fortsetzungen.

Sehr beträchtlich ist die Entartung der aufsteigenden Quintuswurzel beiderseits (vergl. Taf. VI. Fig. 1 c.), die sich in nahezu gleichbleibender Intensität bis in die Austrittsebene des Quintus verfolgen lässt.

Ausser der beträchtlichen Atrophie der Nervenröhren, welche die Wurzel selbst bilden, fällt es auf, dass auch die gelatinöse Substanz einen Schwund der feinen markhaltigen Nervenfasern aufweist (Weigert'sche Haematoxylinfärbung). Vergl. Taf. VI. Fig. 1.

In der Höhe des austretenden Trigeminus, dort, wo auf- und absteigende Wurzeln sich treffen, erhält man folgenden Befund: Absteigende Wurzel hier wie in allen Höhen normal, ebenso motorischer Kern und motorische Wurzel, dagegen ist der sensibele Kern fast vollständig atrophirt, ebenso die sensibeln Partien der austretenden Wurzel. In dem sensibeln Kern sind die Ganglienzellen zum grössten Theil untergegangen.

Von besonderer Wichtigkeit sind nun die Veränderungen, welche das Gebiet der Nn. vagi, access. und glossopharyng. betreffen.

An dem spinalen Accessoriuskern ist eine gröbere Alteration nicht wahrzunehmen, ebenso wenig an dem bulbären, wenn auch zugegeben werden soll, dass der letztere vielleicht nicht so zahlreiche Ganglienzellen enthält, als in dem Kerne der von gesunden Individuen stammenden Vergleichspräparate gefunden werden; die Differenz ist nicht erheblich genug, um als pathologisch zu imponiren, namentlich wenn man mehrere von verschiedenen Individuen stammende Serien durchmustert, muss man gestehen, dass schon in der Norm Zahl und Beschaffenheit der Zellen, sowie das Verhalten des feinen Nervenfasernetzes in diesem Kern wie in dem eigentlichen Vaguskern gewissen Schwankungen unterworfen ist. In diesem Sinne muss ich auch den gemischten Accessorius-Vagus-Glossopharyngeuskern, resp. den hinteren Vaguskern als gesund bezeichnen: er zeigt in allen Höhen Ganglienzellen von normaler Beschaffenheit, ein schön ausgebildetes Fasernetz, wenn er auch, wie bekannt, viel ärmer an markhaltigen Nervenfasern ist, als der Hypoglossuskern, und ein Grundgewebe von normaler Beschaffenheit. (Vergl. Taf. VI. Fig. 1 a.)

Ueber den sogenannten vorderen Vaguskern, dessen Beziehung zum Vagus-Accessorius ja überhaupt noch nicht sicher gestellt ist, lässt sich schwer etwas Bestimmtes sagen, da es sich ja schon in der Norm um eine kleine Zellgruppe handelt, die von wenig grauer Substanz begleitet wird.

Ganz evident ist dagegen die fast vollständige Atrophie des Solitärbündels oder der sogenannten aufsteigenden Wurzel des gemischten Systems, die vom untersten Abschnitt der Medulla oblongata bis in die Höhe des Glossopharyngeuskerns zu verfolgen ist: die markhaltigen Nervenfasern von ziemlich grossem Kaliber, welche dieses Bündel zusammensetzen, ein rundliches Gebilde darstellend, das schon makroskopisch deutlich zu sehen ist, sind fast durchweg atrophirt. In Querschnitten, die nach Weigert's Haematoxylinmethode ge-

färbt sind*), ist das sonst intensiv schwarz erscheinende runde Gebilde hellgelb tingirt und nur bei aufmerksamer Betrachtung erkennt man noch ein paar schwarze Ringe, die erhaltenen Nervenfasern entsprechen. Ueber das Verhalten der dieses Bündel begleitenden Ganglienzellen wage ich nichts Bestimmtes auszusagen. (Vergl. Taf. VI. Fig. 1b.)

Ebenso sind die intrabulbären Wurzelfaserzüge des Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus theilweise entartet, also jene Bündel markhaltiger Fasern, welche zuerst unter der aufsteigender Quintuswurzel herziehen, höher oben dieselbe durchschneiden. (Taf. VI. Fig. 1 d.)

Die Wurzeln nach ihrem Austritt sind gleich nach der Section — sie erschienen schon makroskopisch grau und verdünnt — in Osmiumsäure gehärtet und auf Querschnitten und Zupfpräparaten untersucht worden. Der Grad der Degeneration musste als ein ganz beträchtlicher bezeichnet werden.

Geboten war es nun auch, das Verhalten der peripherischen Nervenzweige zu untersuchen.

Im Vagusstamme (am Halse) war der Faseruntergang schon ein erheblicher, die Laryngei recurrentes (kurz vor dem Eintritt in die Kehlkopfmuskulatur) boten aber die Zeichen schwerster Degeneration, die so stark ist, dass eine Nervenröhre von normaler Beschaffenheit kaum mehr aufzufinden ist.

Neben der „parenchymatösen“ Entartung der Nervenfasern fiel die starke Wucherung des Perineuriums und Epineuriums auf, die es wenigstens zweifelhaft erscheinen lässt, ob die Atrophie der peripherischen Nerven als Folge der centralen Erkrankung oder als selbstständiger Process aufzufassen sei.

Der Nerv. laryngeus superior unterschied sich nicht vom normalen Nerven.

Von den Kehlkopfmuskeln boten die Cricoarytaenoid. postici, die schon makroskopisch durch ihre Blässe und Abmagerung auffielen, die Zeichen erheblicher Atrophie: die Primitivbündel sind verschmälert, die Querstreifung ist in vielen verloren gegangen, der Inhalt der Fasern bald hyalin entartet, bald körnig zerfallen, die Kerne des Sarcolemms vermehrt.

Ein geringerer aber auch deutlicher Grad parenchymatöser Entartung macht sich im Thyeoarytaen. internus geltend. Die Cricoarytaenoid. laterales enthalten eine grosse Anzahl atrophischer Primitivfasern, es handelt sich um einfache Verschmälerung, hier und da auch um Verlust der Querstreifung und hyaline Entartung. Kerne des Sarcolemms vermehrt. Rechter Cricoarytaenoid. posticus ist stärker degenerirt, als linker. Auffallend ist, dass ganze Gruppen von Bündeln stark atrophirt sind, während daneben andere Fasern von nahezu normalem Volumen in Gruppen zusammenliegen.

Gesund erscheint der Cricothyreoideus beiderseits, ebenso der Arytaenoideus transversus.

Ein peripherischer Zweig des Glossopharyngeus ist stark atrophirt.

---

*) NB. Ausser der Weigert'schen Färbung wurde auch Picrocarmin und Nigrosin angewandt.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde auch dem Verhalten der Augenmuskelnervenkerne und aller jener Gebilde zugewandt, die in Beziehung zur reflectorischen Pupillenbewegung gebracht worden sind. Es konnte aber weder an der hinteren Commissur, noch an den Westphal'schen Kernen etwas Pathologisches wahrgenommen werden, ebenso erschienen die Wurzeln dieser Nerven, soweit man sie auf den Querschnitten durch die Vierhügelgegend zu Gesichte bekommt, im Wesentlichen unverändert.

Nur in einer Höhe, der vorderen Vierhügelgegend kurz hinter der hinteren Commissur entsprechend, zeigt sich der rechte Oculomotoriuskern deutlich atrophisch, indem die Ganglienzellen zum grossen Theil untergegangen sind und ebenso sind die ausstrahlenden Wurzelfasern verdünnt und zum Theil degenerirt sind.

Die Fasern, welche von den vordern Vierhügeln durch die absteigende Quintuswurzel hindurch zu dem Oculomotoriuskern ziehen, sind meines Erachtens nicht atrophirt.

Die absteigende Quintuswurzel selbst sowie der motorische Kern zeigen sich unverändert, dagegen ist der sensibele Kern, der also in der Höhe der Vereinigung der auf- und absteigenden Quintuswurzel auftritt, fast vollständig atrophirt. Auch nach seinem Austritt wurde der Quintus untersucht, und wie er schon bei der Autopsie durch seine Graufärbung auffiel, lehrte auch die mikroskopische Prüfung der gefärbten Querschnitte, dass eine complete parenchymatöse Entartung der sensibeln Partien bestand. Es konnte auch keine einzige markhaltige Faser von normaler Beschaffenheit aufgefunden werden.

Im Stamm des rechten Oculomotorius fanden sich eine grössere Anzahl atrophischer Primitivfasern, ebenso im Abducens.

Das Hauptinteresse dieses Falles knüpft sich an die klinischen Erscheinungen im Bereich des Trigeminus und ihre anatomische Begründung, sowie an die Symptome, welche durch die Erkrankung der Vagus-, Accessorius und Glossopharyngeusgruppe bedingt sind.

Ueber die Quintussymptome will ich erst nach Mittheilung eines anderen Falles sprechen.

Was die Betheiligung des Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus anlangt, so hatte intra vitam eine ganze Reihe von Krankheitserscheinungen vorgelegen, die auf eine Schädigung dieses Nervengebietes hinwiesen. Dahin gehört: die Beschleunigung der Pulsfrequenz, die krampfhaften Brechanfälle, die krampfhaften Hustenanfälle, die Kehlkopfmuskellähmung, die Dyspnoe, die Schlingbeschwerden, die krampfhaften Schlingbewegungen etc

Die vielbeschriebenen Magen- und Kehlkopfkrisen bedürfen keiner weiteren Besprechung. Die Kehlkopfmuskellähmung aber hat ein besonderes Interesse wegen ihrer Ausbreitung und Intensität und der durch sie bedingten phonischen und respiratorischen Störung. Das

rechte Stimmband war ganz gelähmt, die Posticuslähmung war eine doppelseitige, der linke Aryknorpel zeigte bis zuletzt noch einen geringen Grad von Beweglichkeit. Auch ist es der erste Fall dieser Art, in welchem eine elektrische Prüfung der Laryngei recurrentes, die bei der stark abgemagerten Person leicht getroffen werden konnten, vorgenommen war und der Befund der aufgehobenen Erregbarkeit sehr schön harmonirte mit der fast completen Atrophie dieser Nerven.

Ein bis dahin meines Wissens nicht beschriebenes Symptom sind die krampfhaften Schlingbewegungen; ich hatte die Patientin gerade wegen dieser Erscheinung der Gesellschaft der Charitéärzte demonstrirt und die Bezeichnung Pharynxkrisen vorgeschlagen.

Diese Anfälle traten spontan auf oder wurden durch Verchlucken ausgelöst oder man konnte sie prompt hervorrufen dadurch, dass man zwischen Sternocleidomastoideus und Kehlkopf in der Höhe des Cricoidknorpels einen Druck in die Tiefe ausübte, der Druck wurde an dieser Stelle schmerzhaft empfunden. Es stellten sich jetzt Schlingbewegungen ein in so schneller Folge, dass 24—32 auf die Minute kamen, man konnte das gut verfolgen an dem Auf- und Niedersteigen des Kehlkopfs, auch waren die Bewegungen von schlucksenden, gurrenden Geräuschen begleitet. Die Anfälle, die eine Dauer von ca. 10 Minuten bis zu einer halben Stunde (mit kurzen Unterbrechungen) hatten, waren für die Patientin höchst peinigend, das Gesicht röthete sich, oftmals war sie mit Schweiss bedeckt, auch Speichelfluss gesellte sich zuweilen hinzu.

Während Schlingbeschwerden im Verlauf der Tabes nicht so selten erwähnt sind, finde ich nur eine Angabe in der Literatur, die auf eine ähnliche Erscheinung, wie die von mir geschilderte hinzudeuten scheint.

In dem von Jean mitgetheilten Falle heisst es nämlich: „Au moment de ces crises laryngéennes le malade sent un chatouillement et un picotement au pharynx; les aliments et même la salive éprouvent de la gêne pour franchir l'isthme du gosier, et on voit au cou la contraction spasmodique des muscles de la région; cependant les matières engérées ne sont pas rejetèes“ und weiter: „dans la nuit . . . la malade fut prise subitement de spasmes du pharynx avec quintes laryngées . . . . . les muscles du pharynx sont dans un état spasmodique tel, que aucun aliment solide ou liquide ne peut être introduit . .“ Weiter lässt sich Jean auf diese Erscheinung nicht ein.

Eine weitere bemerkenswerthe Erscheinung waren die durch Druck auf die Phrenicusgegend hervorgerufenen krampfhaften Athembewegungen.

Als pathologisch-anatomische Grundlage für die geschilderten

Krankheitssymptome fanden sich zunächst ausgeprägte Veränderungen in der Medulla oblongata. Während nämlich die Kerne des Accessorius, Vagus und Glossopharyngeus als im Wesentlichen normal imponirten, zeigte sich die aufsteigende Wurzel des gemischten Systems, der Fasciculus solitarius (das sog. Respirationsbündel), in seiner ganzen Ausdehnung atrophirt: in der Höhe der vollendeten Pyramidenkreuzung war diese Atrophie schon deutlich und konnte verfolgt werden bis zur Höhe des Glossopharyngeuskernes. Ausserdem erschienen die intrabulbaeren Wurzelbündel dieser Nerven (Fasern, welche in den unteren Partien der Oblongata unter der aufsteigenden Quintuswurzel herziehen, höher oben dieselbe durchschneiden) zum grossen Theil atrophisch. Dasselbe gilt für die extramedullaeren Wurzeln dieser Hirnnerven. Von den entsprechenden peripherischen Nerven wurden die Vagi (Halstheil), die Laryngei recurrentes und superiores sowie ein Ast des Glossopharyngeus untersucht.

Der Vagusstamm zeigte einen ziemlich beträchtlichen Grad von Degeneration, während die Atrophie der Nn. Laryngei recurr. als eine fast totale bezeichnet werden muss (und zwar ohne wesentlichen Unterschied zwischen rechts und links). Dabei war noch die Wucherung des Perineuriums und Epineuriums bemerkenswerth, sodass das Nervenbündel von einer vielfach geschichteten Bindegewebshülle umgeben wurde. Von den Kehlkopfmuskeln sind die Cricoarytaenoid. postici stark betroffen, der rechte mehr als der linke, weniger stark die Thyreoarytaenoid. intern. und Cricoarytaenoid. laterales, — gesund erscheinen die Cricothyreoidei und Arytaenoid. transversi.

Es liegen Beobachtungen anderer Autoren vor, nach denen in Fällen von Tabes dorsalis, die mit gastrischen Krisen, Larynxkrisen und Kehlkopfmuskellähmung einhergingen, eine Erkrankung des Vaguskernes gefunden wurde. So in dem Falle von Kahler, in welchem die Untersuchung der Medulla oblongata eine besonders gründliche war, während die peripherischen Nerven nicht berücksichtigt worden sind. Aehnliche Befunde verdanken wir Demange, Landouzy, Dejerine und James Ross. In der Beobachtung von Demange in welcher Larynxkrisen bestanden hatten, fand sich eine Atrophie „des noyaux sensitifs des nerfs mixtes“.

Ross beschreibt ausser der Atrophie des Vaguskernes eine Degeneration des Fasciculus solitarius.

Landouzy und Dejerine berichten über einen Fall von Tabes dorsalis mit Larynxkrisen, in welchem sie das Volumen der Wurzeln des N. vagus und accesorius stark verkleinert, und Pigmentatrophie der Ursprungskerne beider Nerven fanden.

In der ältesten Beobachtung dieser Art von Jean wurde eine Atrophie des linken Vagus und Accessoriusstammes und ein Sklerose der medianen Partie des Bodens der Rautengrube gefunden, ferner war das linke Stimmband atrophirt (keine laryngoskopische und keine genaue mikroskopische Untersuchung).

Von den bis da mitgetheilten abweichend war mein erster Befund, in welchem die Kerne und Wurzeln der betreffenden Hirnnerven nichts Pathologisches zeigten, während der peripher. Vagus und Laryngeus recurrens sin. Zeichen einer exquisiten parenchymatösen Degeneration boten. Diese Beobachtung wurde durch eine weitere von mir und Siemerling mitgetheilte bestätigt. „Es ist somit wohl zweifelhaft — konnten wir damals sagen — dass im Verlauf der Tabes eine selbstständige, von den centralen Prozessen anatomisch unabhängige Neuritis des N. vagus und laryngeus recurrens vorkommt." Wir konnten aber gleichzeitig über eine andere eigene Beobachtung berichten, in welcher eine Atrophie der Längsbündel und einzelner der austretenden Vaguswurzeln constatirt wurde. Eine rein peripherische Erkrankung wurde dann in einem Falle von Tabes, der mit Larynxkrisen und Lähmung der Mm. cricoarytaen. postic. einherging, von Krauss*) gefunden. Er konnte in der Medulla oblongata keine sicheren Veränderungen nachweisen, während der Vagus und die beiden Recurrentes beträchtliche Degeneration bei normalem Verhalten der Nn. laryng. sup. darboten.

Diese Untersuchung des Laryng. superior war von Wichtigkeit.

In meinem ersten Falle hatte ich sie verabsäumt, aber betont: dass ich grade die Berücksichtigung dieses Nerven in solchen Fällen für überaus wichtig halte. Krause hatte dann die Meinung ausgesprochen, dass es im Verlauf der Tabes auch zu Degenerationsprozessen im N. laryngeus sup. komme, dass diese Entartungsvorgänge als fortdauernder Reiz auf das Nervengewebe wirken und von diesem Nerven aus reflectorisch die Medianstellung der Stimmbänder hervorgerufen würde. Nun wird jedenfalls durch die Beobachtung von Krauss und durch die heute von mir mitgetheilte soviel gelehrt, dass der N. laryngeus superior. selbst an den Entartungsvorgängen nicht theilnimmt.

Dann ist von Eisenlohr in den Sitzungsberichten des ärztlichen Vereins zu Hamburg ein Fall mitgetheilt worden, der bisher wenig beachtet worden und seines grossen Interesses halber in der leider

---

*) Ueber einen mit Gelenkerkrankung und Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tab. dors. Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 43 u. 46.

etwas kurzen Fassung, in welcher er in der deutsch. med. Wochenschrift publicirt worden, hier angeführt zu werden verdient:

„Eine 54jährige Frau bot neben ziemlich hochgradigen Erscheinungen der Ataxie etc. eine Reihe von Hirnnervenstörungen, die sich vor ca. 5 Jahren gleichzeitig mit den übrigen Symptomen (lancinirende Schmerzen) entwickelt hatten. Von Seiten des Hypoglossus: doppelseitige erhebliche Atrophie der Zunge mit fibrillären Zuckungen und Störung der articulirenden Bewegungen, leichte Beweglichkeitsdefecte in den übrigen Articulationsmuskeln, Lippen, stärker in der Gaumenmuskulatur, ferner Larynxsymptome: Aphasie (wohl Aphonie?), mangelhafter Verschluss des Aditus laryngis, häufige Anfälle laryngealer Dyspnoe mit krampfhaften Hustenparoxysmen, erschwerte Expectoration. Laryngoskopisch war hochgradige Parese der Kehldeckelmuskeln und des M. cricoarytaenoid. post. neben leichten Beweglichkeitsdefecten in den Spannern der Stimmbänder zu constatiren. Schwierigkeit beim Schlingen und häufiges Verschlucken wird wesentlich durch den mangelhaften Verschluss des Kehlkopfeingangs bedingt. Vermehrte Pulsfrequenz, rechtsseitige Abducenslähmung ohne Diplopie, Sehschwäche, leichte Störungen des Geschmacks und subjective Sensibilitätsstörungen im linken Trigeminusgebiet. Von Seiten des Verdauungsapparates häufiges Aufstossen, aber keine eigentlichen gastrischen Krisen. Die Section ergab: Intensive graue Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln durch das ganze Rückenmark, Fortsetzung dieser Degeneration in die Kerne der Funiculi graciles und cuneatii, wo dieselbe ihr Ende fand; exquisit atrophische Degeneration der Nn. vagi, glossopharyngei, der bulbären Abschnitte der Accessorii, der Hypoglossi, des rechten Abducens, partielle graue Degeneration der Optici. Circumscripte bündelweise Faserdegeneration im linken Vagusstamm, ausgedehnte Degeneration beider Nn. recurrentes, isolirte Erkrankung der M. cricoraryt. postici im Kehlkopf. Veränderung der Kernregionen der afficirten Nerven (Hypoglossus, Vago-access., Abducens) bestehend in Atrophie zahlreicher Ganglienzellen ohne nachweisbare Alteration des Grundgewebes und des Ependyms; Atrophie der aufsteigenden Wurzeln des seitlichen gemischten Systems, keine Veränderung in den Tractus intermedio-laterales . . . etc.“.

Erwähnenswerth bleibt noch, dass eine Atrophie des Solitärbündels bereits von Hayem*) beschrieben worden ist in einem Falle von Tabes dorsalis, in welchem freilich nennenswerthe Vagussymptome nicht vorgelegen haben.

Das Ergebniss der anatomischen Untersuchung ist also ein wechselndes, insofern als bald die Kerne der Vagus-, Accessorius-, Glossopharyngeus-Gruppe, bald nur der Vagusstamm und die Kehlkopfnerven, anderemale alle diese Gebilde zugleich deutliche Zeichen

*) Ataxie locomotrice progressive, observation communiquée à la Société de Biologie. Progrès Med. 1876. Ausführlicher: Gazette méd. 1876. p. 219.

der Entartung bieten oder endlich in dem heute geschilderten Falle die aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems, die Wurzeln des Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus und die entsprechenden peripherischen Nerven betroffen waren.

Wenn wir davon absehen, dass die Untersuchung keineswegs in allen diesen Fällen eine gleich gründliche gewesen, so begegnen wir auch hier der Thatsache, die für gewisse toxische Krankheitsformen des Nervensystems bereits erwiesen scheint, dass die Erkrankung, soweit sie sich durch nachweisbare anatomische Veränderungen kundgiebt, bald im Centralorgan, bald in der Peripherie einsetzt oder auch gleichzeitig an beiden Stellen Alterationen hervorruft.

Inwieweit etwa nach dem wechselnden anatomischen Befunde die Symptome differiren, lässt sich an der Hand des vorliegenden Materials noch nicht entscheiden.

Uebrigens ist unser Wissen über die bulbaeren Ursprungsstätten des Vagus-Accessorius, über den Verlauf, die Beziehungen und physiologische Bedeutung des solitären Bündels etc. noch ein lückenhaftes (vergl. darüber die neuesten Angaben von Darkschewitsch*) sowie von Bechterew**) und können auch die pathologischen Beobachtungen zur Klärung dieser Anschauungen vorläufig etwas Wesentliches nicht beitragen.

Beachtenswerth ist besonders die von Pierret***) vertretene Anschauung über die Bedeutung des Solitärbündels, nach welcher es im Wesentlichen eine vasomotorische Leitungsbahn in der Oblongata wie im Rückenmark (hier in Beziehung zum Tractus intermedio-lateralis tretend) bildet und vasomotorische Zweige abgiebt an den Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius und sowohl zu den motorischen wie zu den sensibeln Kernen in Beziehung steht. Die vasomotorischen und visceralen Symptome der Tabes sind nach seiner Ansicht auf eine Erkrankung dieses Gebietes im Rückenmark (Tractus intermediolateralis als Ursprung des Sympathicus) und in der Medulla oblongata zu beziehen.

*) Ueber die centralen Endigungen des N. vagus und über die Zusammensetzung des sogenannten solitären Bündels des verlängerten Markes. (Wjestnik psychiatri i nervopatologii 1888.) Referat im Neurolog. Centralblatt 1888. Mo. 10.

**) Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nerv. accessor. Willisii. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885. S. 361.

***) Sur les relations du système vaso-moteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme et sur les altérations de ces deux systèmes dans le cours du tabes sensitif. Comptes rendues. 1882. p. 225.

Im Ganzen haben uns unsere Untersuchungen nicht weiter geführt als zu der Erkenntniss, dass eine Reihe von Symptomen der Tabes, die sich im Bereich des Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius abspielen, durch nachweisbare anatomische Veränderungen im Gebiet dieser Nerven bedingt sind, ohne dass von einer Constanz hinsichtlich der Localisation dieser Veränderungen die Rede sein kann.

Im Gegensatz zu diesen Fällen mit positiven Befunden habe ich nun einen anderen beobachtet, in welchem ich durch ein negatives Ergebniss der postmortalen Untersuchung überrascht wurde. Es handelt sich um einen an Tabes dorsalis (und Paranoia) leidenden Mann, bei dem eine typische doppelseitige Posticuslähmung von mir constatirt wurde. Der Tod erfolgte durch Suicidium.

Die Autopsie konnte leider erst 8 Tage nach dem Tode gemacht werden. Die Härtung der Medulla oblongata war eine unvollkommene und von den hergestellten Querschnitten waren nur die ungefärbten und die nach der Weigert'schen Haematoxylinmethode gefärbten genügend brauchbar, sie lehrten wenigstens das eine, dass weder der Vagus-Accessoriuskern, noch das Solitärbündel, noch die intrabulbären Wurzeln dieser Nerven wesentlich alterirt waren; als ganz normal erwiesen sich ferner die Vagi und Laryngei recurrentes. Ausgesprochene parenchymatöse Degeneration der Musculi cricoarytaen. postici (bei normaler Beschaffenheit der Thyreo-arytaenoid. interni, Arytaenoid. transvers. und Cricothyreoid.) war der einzige positive Befund. Ich lasse die Beobachtung in Kürze folgen.

Beobachtung II. Gottlieb Schmidt, Kistenmacher, 48 Jahre, aufgenommen 20. April 1887.

Anamnese.

Patient, der früher gesund gewesen sein will, hat vor ca. 13 Jahren an einem Schanker gelitten.

Seit zwei Jahren bemerkt er, dass er kein Gefühl beim Harnlassen hat, so dass sich vollständige Incontinentia urinae entwickelte.

Seit der Zeit hat sich eine Schwäche in den Beinen eingestellt, zu der seit einiger Zeit ein taubes Gefühl unter beiden Fusssohlen gekommen ist.

Weitere Beschwerden hat er angeblich nicht, doch lässt sich von dem an Paranoia leidenden Patienten eine exacte Anamnese nicht erheben, da er vielen Fragen misstrauisch ausweicht.

Status praesens.

Gelenke der unteren Extremitäten schlaff. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Cremasterreflex nicht zu erzielen. Es besteht Harnträufeln.

Bewegungen in den Gelenken der Unterextremitäten erhalten, an Kraft

nicht wesentlich herabgesetzt, aber deutlich atactisch, wenn auch nur in mässigem Grade.

Patient geht breitbeinig und etwas stampfend, jedoch ohne zu schleudern. Bei Augenschluss starkes Schwanken. Schmerzgefühl an den Unterextremitäten stark herabgesetzt.

Der M. inteross. prim. und die Daumenmuskeln der rechten Hand sind deutlich atrophisch. Es soll sich diese Atrophie ohne vorhergehende Verletzung, Ausgang der 70er Jahre entwickelt haben.

Laryngoskopische Untersuchung ergiebt eine doppelseitige Posticuslähmung. Stimmbänder in Adductionsstellung, erfahren bei der Inspiration nicht allein keine Erweiterung, sondern werden noch mehr adducirt.

Vollständige Incontinentia urinae. Stuhlbeschwerden bestehen nicht.

Sehr verändert ist der psychische Zustand des Patienten. Es tritt zunächst ein deutlicher Grad von Schwachsinn hervor. Ausserdem affectlose, ganz verblasste Wahnvorstellungen, die theils Ueberschätzungsgefühl verrathen, theils sich als Beeinträchtigungsideen documentiren. So haben ihn die Aerzte zu schanden gemacht, durch Gift sei er so dumm geworden. Andererseits spricht er von Sternen, astronomischen Beobachtungen etc.

In den Gelenken der linken Oberextremität sind die activen Bewegungen in voller Ausdehnung erhalten. Rechts ist die Streckung der Endphalangen keine ganz vollständige. Ebenso wird rechts der Daumen nicht vollständig abducirt und gar nicht opponirt.

Auf dem Rücken finden sich eine Anzahl erbsen- bis bohnengrosser Narben, die von Geschwüren aus dem fünften Lebensjahre herrühren sollen.

Spitzenstoss fingerbreit ausserhalb der Medianlinie etwas hebend. Auch wird der untere Theil des Sternums etwas erschüttert.

Herzdämpfung nach links bis zwei Finger über die Mammillarlinie, nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Töne an der Herzspitze laut und klappend, der zweite Aortenton etwas verstärkt und tönend.

Periphere Arterien deutlich rigide und geschlängelt.

22. April. Augenuntersuchung: Ophthalmoskopisch nichts, Pupillenreaction erhalten, aber sehr gering.

In der Nacht vom 23./24. gegen $^1/_2$2 Uhr Morgens öffnete Patient sich, ehe die Wache hinzuspringen konnte, die linke Jugularis und Carotis durch Messerstich.

Obduction am 30. April 1887.

Graue Degeneration der Hinterstränge. Atherom. Degeneration der grossen Gefässe. Schnittwunde an der linken Seite des Halses.

Medulla oblongata nach schlecht gelungener Härtung auf Serienschnitt untersucht. Die mit Carmin gefärbten Schnitte sind überfärbt und für die Beurtheilung kaum brauchbar. Die nach der Weigert'schen Methode gefärbten sowie die ungefärbten geben über das Verhalten der Kerne und Wurzeln Aufschluss: Vagus-, Glossopharyngeus-Accessoriuskern und Wurzeln, Solitärbündel bieten keinerlei Zeichen einer Erkrankung. Auch der Nerv.

vagus und die Laryngei recurrentes (kurz vor Eintritt in den Kehlkopf), die nach Härtung auf Querschnitten und Zupfpräparaten untersucht wurden, zeigen ganz normale Beschaffenheit.

Von den Kehlkopfmuskeln sind nur die Cricoarytaen. post. deutlich erkrankt: starke Verschmälerung der Primitivfasern, körniger und hyaliner Zerfall des Inhalts, Vermehrung der Kerne des Sarcolemms.

Die nun folgende Beobachtung enthält eine Reihe beachtenswerther Momente.

Beobchtung III. Eduard Hinzpeter, 56 Jahre, aufgenommen 21. April 1887.

Anamnese.

Patient aus gesunder Familie stammend, will im Allgemeinen bisher gesund gewesen sein. Vor 25 Jahren machte er in Paris die Pocken durch. Vor etwa 30 Jahren bekam er am Glied ein hartes Geschwür verbunden mit Phimose. Nach gehobener Entzündung wurde er mit einer salzigen Medicin drei Monate lang behandelt. Das Geschwür ging nach etwa 3 Wochen fort. Ausschläge sind angeblich nicht dagewesen, ebenso wenig Halserscheinungen.

Er war nun gesund bis zum Anfang dieses Jahres, er empfand jetzt zuerst leichten „Kopfschwindel", der ihn besonders beim Sehen in die Höhe und bei Anstrengungen überfiel. Ausserdem stellte sich starke Stuhlverstopfung ein.

Mit der Zeit gesellte sich grosse Mattigkeit, Schlaf- und Appetitlosigkeit hinzu, auch fiel ihm Schwäche in beiden Armen, besonders aber rechts auf.

Ebenso ermüdete er leicht beim Gehen. Zudem wurde der Schwindel bisweilen so stark, dass Patient beinah umfiel.

Dieser Zustand hielt sich bis etwa vor drei Wochen. Die Beschwerden nahmen etwas, aber ganz allmälig zu.

Vor drei Wochen etwa bemerkte Patient, dass seine Schwäche ganz auffallend und von Tag zu Tag zunahm, so dass er vor 12 Tagen nicht mehr in's Geschäft gehen konnte.

Gleichzeitig trat ein heftiges Kriebeln im ganzen Körper, besonders in der ganzen rechten Seite auf, auch bemerkte er, dass die letztere weit schwächer sei, als die linke.

In derselben Zeit bemerkte er auf der Strasse, dass er doppelt sah. Wenige Tage später konnte er das linke Auge nicht öffnen, da das Lid fortwährend herunterhing, dabei war das Sehvermögen unversehrt.

Seit zehn Tagen hat er das Gefühl, als sei das Gesicht ganz starr, wie wenn eine enge Gummibinde ihm über den Kopf gezogen wäre, dabei wird ihm Kauen, Sprechen und Schlucken schwer, er kann die Zunge nicht recht frei bewegen, doch sind die Speisen nicht durch die Nase zurückgekommen.

Stuhlverstopfung seit 5—6 Tagen; beim Uriniren muss er lange und stark pressen, Erbrechen nie vorhanden gewesen, auch keine Uebelkeit, kein

Kopfschmerz; diese Beschwerden nahmen in den letzten Tagen sehr zu, die Schwäche wurde immer grösser. Patient suchte daher die Anstalt auf.

Status praesens.

Patient ist bei freiem Sensorium, in sehr gedrückter Stimmung und unglücklich über seinen Zustand. Das linke Auge ist vollständig geschlossen. Patient ist nicht im Stande, dasselbe zu öffnen und spannt bei dem Versuch die Frontales stark an. Ptosis completa.

Strabismus divergens. Linker Bulbus nach aussen eingestellt. Beide Pupillen etwas eng, aber auf Lichteinfall deutlich, wenn auch träge reagirend.

Beweglichkeit der Bulbi. Linker Bulbus. Bewegungen nach oben und unten auf ein Minimum beschränkt, nach innen aufgehoben, nach aussen erhalten.

Rechter Bulbus. Bewegungen nach oben bedeutend beschränkt, nach innen noch stärker, nach unten nur wenig, ebenso nach aussen. Im Bereich der Faciales keine Lähmungserscheinungen.

Zunge tritt gerade hervor, ist frei beweglich.

Gaumensegel hebt sich beim Phoniren nahezu vollständig.

Sprache ist etwas heiser und stimmschwach, keine Articulationsstörung. Pinselberührungen werden im Gesicht überall wahrgenommen, ebenso werden Nadelstiche in beiden Gesichtshälften gleichmässig schmerzhaft empfunden. Keine Nackensteifigkeit, Kopf frei beweglich. — Gehör und Geruch sollen normal sein, der Geschmack dagegen gelitten haben.

Allgemeiner Ernährungszustand gut.

Der I. Ton über der Aorta leicht blasend, der II. Ton verstärkt und etwas klingend. Herzgrenzen nicht erweitert, die Wand der Art. rad. fühlt sich hart an.

Puls kräftig, regelmässig.

In den Oberextremitäten keine Contractur. Sehnenphänomene hier gegenwärtig nicht zu erzielen. Patient selbst glaubt im rechten Arm schwächer zu sein, wie im linken. Die activen Bewegungen sind in ihrer Ausdehnung in den Oberextremitäten nicht beschränkt, aber die grobe Kraft ist entschieden verringert, rechts mehr wie links. Keine Ataxie der Oberextremitäten.

23. September. Seit vorgestern ist Patient nicht im Stande den Harn spontan zu entleeren, es werden heute per Catheter ca. 500 Ctm. klaren gelbbraunen Urines entleert.

Er hatte eine Empfindung von der Einführung des Catheters.

Stuhl erfolgt nur nach Medicamenten. Gelenke der Unterextremitäten sind vollständig schlaff, beiderseits Westphal'sches Zeichen, auch an der Achillessehne ist ein Phänomen nicht zu erzielen.

Active Bewegungen der Unterextremitäten bieten die ausgesprochenen Erscheinungen der Parese und Ataxie. Die Ataxie ist eine hochgradige, die Parese eine mittelgradige.

Das linke Bein ist etwas stärker betroffen als das rechte.

29. September. Patient klagt auch über ein Gefühl von Strammsein im Gesicht und Kiefern. Es handelt sich offenbar um Parästhesien, ein eigentlicher Muskelrigor ist nicht vorhanden.

Laryngoskopische Untersuchung ergiebt nichts Pathologisches.

Ophthalmoskopisch (Dr. Uhthoff) nichts. Pupillenreaction rechts erhalten, aber gering. Beide Pupillen etwas eng, die linke etwas weiter als die rechte. Links complete Ptosis. Beiderseits Parese des N. oculomotorius in den verschiedenen Zweigen. Links noch ausgesprochener als rechts.

3. October. Patient klagt fortwährend über ein Spannungsgefühl im Gesicht, Mund und Zähnen, und kommt beim Schlucken häufig ins Husten.

Patient klagt, dass er nicht kauen kann; aber die Kiefermuskulatur wirkt ganz kräftig. Es scheint sich also um durch Sensibilitätsstörung bedingte Anomalien zu handeln, dem entspricht denn auch der Umstand, dass er Nadelstiche auf der Mund-, Zungen- und Kieferschleimhaut nicht schmerzhaft wahrnimmt, sondern stumpf empfindet.

5. October. An beiden Unterextremitäten ist das Gefühl für Berührung, Stich und Druck erhalten, die Sohlenreflexe sogar sehr lebhaft. Passive Stellungsveränderungen werden an den Zehen gar nicht, an den Fussgelenken nur ungenau wahrgenommen. — Patient muss fortdauernd katheterisirt werden. —

Therapie: Schmierkur.

24. October. Seit heute Nacht Anfälle heftiger Dyspnoe mit erhaltenem Bewusstsein. Respiration beschleunigt 56, mit Betheiligung der Scaleni: regelmässig. — Gefühl von Steifigkeit im Nacken, das objectiv sich nur insofern kund giebt, als Patient bei Neigung des Kopfes nach vorn Schmerzen im Nacken empfindet und die Nackenmuskeln sich etwas anspannen. Das linksseitige Facialisgebiet ist jetzt dauernd etwas angespannt.

Puls sehr gross, stark gespannt, 68 pro Minute.

Herzdämpfung nicht verbreitet. Bei der beschleunigten Dyspnoe sind die Herztöne nicht zu beurtheilen.

Keine Gefässgeräusche am Hinterkopf. — Die rechte Unterextremität kann nur $^1/_2$ Fuss hoch von der Unterlage gehoben werden und mit sehr geringer Kraft, unter starkem atactischen Schwanken, dagegen ist die Streckung im Knie, sowie die Bewegungen im Fussgelenk weit kräftiger.

Das linke Bein kann garnicht von der Unterlage gehoben werden, dagegen ist auch hier die Streckung im Knie, sowie die Bewegung im Fussgelenk fast normal kräftig.

In den Oberextremitäten werden die activen Bewegungen jetzt mit grosser Ataxie ausgeführt und haben die Finger eine eigenthümliche Stellung, auch insofern, als sie meist flectirt gehalten werden, und wenn der Patient sie ausstrecken soll, sehr ungleichmässig gestreckt werden.

Therapie gegen dieDyspnoe: Senfteig. In den oberen Extremitäten keine Contractur.

Wird Patient aufgefordert die Arme auszustrecken, so schwanken dieselben auf und nieder und hin und her; auch werden die Finger nicht gleichmässig gestreckt, sondern so, dass rechts der Mittelfinger, links der Mittel- und Zeigefinger vollständig, III und IV beiderseits unvollständig in den Metacarpophalangengelenken gestreckt werden. Auch werden die Endphalangen des IV. und V. Fingers unvollständig gestreckt.

Linke Oberextremität. Abgesehen von der sehr ausgesprochenen Ataxie, werden die Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk mit etwas Kraftverlust ausgeführt. Patient ist nicht im Stande, die Spitze des Daumens mit der des kleinen Fingers zusammen zu bringen. Spreizung und Adduction der Finger ist übrigens erhalten.

Händedruck schwach. Rechte Oberextremität verhält sich in Bezug auf die Motilität ungefähr wie die linke.

Sensibilität: Am linken Ober- und Unterarm ist das Gefühl für Berührung vorhanden, dagegen an der Hand und an den Fingern nahezu aufgehoben. Bei der Prüfung mit Stieldruck zeigt sich, dass derselbe an der Volarfläche des Unterarms schon nicht genau erkannt wird, an der Hand und an den Fingern wird Stieldruck meist für Berührung gehalten.

Nadelstiche werden an der linken Oberextremität überall empfunden, an der Volarfläche der Hand und Finger scheint sogar eine Ueberempfindlichkeit für schmerzhafte Eindrücke zu bestehen. Stellungsveränderungen werden in dem Hand- und in den Fingergelenken nicht erkannt.

28. October. Patient delirirt jetzt zeitweise etwas. Stuhlverstopfung ist eine hartnäckige.

29. October. Electrische Prüfung. Linke Oberextremität. Grosse Elektrode auf Brustbein.

Faradisch indirect. (E. D. 1 cm.)

Erbscher P.	140	Mm. RA.
Medianus	128	„ „
Ulnaris	130	„ „
Radialis	120	„ „
N. ulnaris (über Handgelenk)	135	„ „

Faradisch direct. (E. D. 3—4 cm.)

Pector.	122	Mm. RA.	
Biceps	128	„ „	ebenso Brach. int.
Triceps	130	„ „	
Sup. long.	142	„ „	
Ext. carp. rad.	138	„ „	
Ext. dig. comm.	135	„ „	

Inteross. I . . . . . 125 Mm. RA., aber noch keine Streckung der Endphalangen.
115 Mm. RA., complete Wirkung.
Inteross. II . . . . . 113 Mm. RA., ebenso III und IV.
Daumenballenmuskeln . 135 Mm. RA.

Galvanisch indirect. (E. D. 3—4 cm.)

Erb'scher P. 25 Elem. . . . . 2,4 M.-A.
N. medianus 25 Elem. . . . . 2,0 M.-A.
N. ulnaris 20 Elem. . . . . 2,0 M.-A.

Galvanisch direct. (E. D. 5 cm.)

M. deltoid. 23 Elem. . . . . 3,0 M.-A., blitzf. KSK.
M. biceps brach. 23 Elem. . . . . 1,8 M.-A., „ „
M. sup. longus 17 Elem. . . . . 2,5 M.-A., „ „
M. triceps. 20 Elem. . . . . 3,0 M.-A., „ „
M. abduct. poll. long. 20 Elem. . . . . 3,0 M.-A., „ „
M. ext. carp. rad., ext. dig. comm. 20 Elem. 3,0 M.-A.
M. flexores carp. rad. und dig. 20 Elem. . 3,0 M.-A.
(alle Zuckungen blitzförmig.)

Interossei (E. D. 1 cm.) Int. I. 30 Elem. = 1,0 M.-A. Adduction, aber bei 50 Elem. = 4,0 M.-A., noch keine deutliche Beugung der ersten Phalanx und Streckung der Endphalangen.

Auch die übrigen Interossei contrahiren sich bei Stromstärken von 2—3 M.-A., aber es fehlt die Flexions- und Extensionswirkung, oder sie tritt doch erst bei höheren Stromstärken und in unvollkommener Wirkung auf.

Elektrische Prüfung führt im Ganzen zu normalen Ergebnissen, etwas Pathologisches macht sich nur insofern geltend, als die Wirkung der Interossei auf Beugung der Grundphalanx und Streckung der Endphalangen, erst bei höheren Stromstärken eintritt. Dem entspricht ein leichtes Eingesunkensein der Spatia interossea. Keine Entartungserscheinungen.

Die Ataxie in den Oberextremitäten hat beträchtlich zugenommen, dieselben führen Spontanbewegungen aus, durch welche sie im Schultergelenk bis zur Horizontalen abducirt werden.

14. November. Beim Sprechen sind die Bewegungen der Lippen-, Zungen- und Kiefermuskulatur entschieden excessive, namentlich wird der Unterkiefer beim Sprechen fortwährend seitlich verschoben (Ataxie).

15. November. Das Kiefermuskelgefühl ist, soweit sich constatiren lässt, intact; so weiss Patient gut anzugeben, ob er die Kiefer mehr oder weniger weit von einander entfernt hält, weiss auch die Kraft abzuschätzen, mit der er zubeisst.

10. December. Patient liegt in den letzten Tagen theilnahmslos da, rea-

girt heute nicht auf Anreden, das Gesicht ist mit Schweiss bedeckt. Er versucht zu sprechen, bringt aber nichts Verständliches hervor, anscheinend wegen der Benommenheit. Auf Auffordern streckt er die Zunge hervor, aber dieselbe bleibt zunächst mit der Spitze hinter den Zähnen stecken. Bei folgenden Versuchen gelingt es ihm aber, diese auch weit hervorzustrecken. Keine Nackensteifigkeit. Die rechte Unterextremität fällt, passiv erhoben, ganz schlaff herab, ebenso das linke Bein. Die rechte Oberextremität wird auf Auffordern noch ganz wenig bewegt, doch bleibt der benommene Zustand bei der Beurtheilung in Rechnung zu ziehen.

Versucht man die Beine passiv zu bewegen, so schreit Patient auf; der Versuch unterbleibt. Beim Sprechen beobachtet man noch excessive Bewegungen der Mund- und Kaumuskulatur, durch welche die Sprache ganz unverständlich wird.

Obductionsbefund (Dr. Israel).

Encephalomalacia flava corporis striati sinistri. Myelitis chronica partialis (? vergleiche jedoch mikroskopischen Befund. O.). Pleuropneumonia fibrinosa pulm. dextr. lob. inf. Emphysema marginis pulmon. Synechia apicis pulm. dextr. Endocarditis chronic. fibrosa retrahens aortica (Insufficientia). Myocarditis fibrosa papillaris. Hypertrophia ventric. sin. levis dextr. Atrophia fusca myocardii. Endocarditis chronica deformans. Amygdalitis purulenta. Lymphadenitis haemorrhag. glandul. tracheal.

Seniler männlicher Leichnam, erheblich abgemagert, stark eingesunkenes Abdomen.

Schädeldach schwer mit reichlicher Diploe und vielen Gefässfurchen. Gefässe an der Basis und der Fossa Sylvii sind durchweg erweitert, mit vereinzelten sklerotischen Herden. Gehirnsubstanz überall von guter Consistenz, an der Convexität des linken Streifenhügels eine 20markstückgrosse, unregelmässige, rundliche flache Einsenkung von dunkelgelblicher Farbe. Im Rückenmark findet sich nur im oberen Theil des rechten Seitenstranges eine diffuse Graufärbung von sehr geringer Intensität (vergl. jedoch mikroskopischen Befund). Graue Substanz erscheint hier leicht gelblich.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt zunächst im Rückenmark eine typische Hinterstrangdegeneration, die auch im Halstheil die Goll'schen wie Burdach'schen Stränge betrifft, doch so, dass überall noch eine Anzahl von Nervenröhren verschont geblieben sind; die hintere graue Substanz, die Clarke'schen Säulen sind in bekannter Weise betheiligt, während die grauen Vorderhörner überall ein normales Verhalten zeigen.

Sehr auffällig ist nun das Verhalten der Wurzeln, insofern als die hinteren, abgesehen von ihrer Degeneration, von überaus zahlreichen, strotzend mit Blut gefüllten, neugebildeten Gefässen durchsetzt sind. Am stärksten ist diese abnorme Vascularisation im unteren Brust- und oberen Lendentheil

ausgeprägt und betrifft hier auch, wenn auch in geringerem Grade, die im Uebrigen nicht veränderten vorderen Wurzeln.

Beachtenswerth ist auch eine nicht unbeträchtliche Verdickung der weichen Hirnhäute, und zwar nur im unteren Halstheil des Rückenmarkes.

Die Voraussetzung, dass in Folge der Erweiterung und starken Schlängelung der basalen Hirnarterien, namentlich der Vertebralis eine Druckatrophie der anliegenden bulbären Gebilde entstanden sei, bestätigte sich nicht. Die in anderen Fällen von mir gefundene Olivenatrophie war hier nicht zu constatiren, auch die Wurzeln des Vagus-Accessorius, die unter dem Drucke der anliegenden Gefässe eine Alteration hätten erfahren können, zeigten ein normales Verhalten, wie speciell die auf Querschnitten untersuchten Wurzeln des Vagus und Accessorius zeigten.

Die Hinterstrangdegeneration greift in bekannter Weise auf die Kerne der zarten und Keilstränge über; aber auch das Corpus restiforme ist beträchtlich entartet. Namentlich in Querschnitten, die nach der Weigert'schen Methode gefärbt sind, tritt der Faserschwund in der grauen Substanz des Corpus restiforme sehr deutlich hervor. (Vergl. Taf. VI. Fig. 3 d.)

Die aufsteigende Quintuswurzel ist beiderseits in ihrer ganzen Ausdehnung atrophirt, die Atrophie ist zwar eine beträchtliche, doch sieht man auch noch eine grosse Anzahl erhaltener Nervenröhren. (Taf. VI. Fig. 3 e.)

An den Kernen des Hypoglossus, Vagus, Accessorius, Facialis, Abducens etc. nichts Pathologisches.

In der Höhe des Quintusaustrittes ist die Atrophie der sensibeln Wurzel sowie des sensibeln Kerns deutlich, der motorische wurde nur auf wenigen Schnitten getroffen, in diesen konnten Veränderungen des Kerns nicht nachgewiesen werden, die absteigende Quintuswurzel ist gut erhalten. Die Substantia ferruginea zeigt in allen Höhen gut ausgebildete Ganglienzellen.

Trochleariskerne, Oculomotoriuskerne (incl. Westphal'sche Gruppe) von normaler Beschaffenheit, ebenso die Wurzeln dieser Nerven. Peripherische Nerven sind nicht untersucht.

Zunächst ist bemerkenswerth die rasche Entwickelung und der rapide Verlauf der Erkrankung. Die ersten Beschwerden hatte der Kranke im Beginn des Jahres 1887, Ausgang desselben Jahres tritt schon der Tod ein.

Ferner wurde das Krankheitsbild beeinflusst durch die gleichzeitige Entwickelung einer allgemeinen und besonders cerebralen Arteriosklerose, so dass Kopfschmerz und Schwindel die ersten Klagen des Kranken bildeten. Während der Beobachtung im Krankenhause fiel die überaus schnell fortschreitende Entwickelung einer Ataxie und Parese in allen vier Extremitäten auf, die Schwäche war in den rechten etwas mehr ausgesprochen.

Mit dem Beginn der tabischen Symptome (soweit sie sich in subjectiven Beschwerden äussern) stellten sich nun Parästhesien und später

Functionsstörungen im Bereich der Nervi quinti ein, die eine eingehende Würdigung verdienen. Der Kranke hatte das sehr peinigende Gefühl, als sei das Gesicht ganz starr, als sei eine enge Gummibinde ihm fest über Gesicht und Kopf gezogen, dieselbe Empfindung hatte er in den Kiefern, sowie auf der Mund- und Zungenschleimhaut. Ferner klagte er über Beschwerden beim Kauen und Schlucken, die die Nahrungsaufnahme wesentlich behinderten.

Die objective Untersuchung führt den Nachweis, dass die Erschwerung des Kauens und Schlingens durch Motilitätsstörungen gar nicht oder doch nur zum geringen Theile bedingt wird, denn die Kiefermuskeln etc. wirken völlig kräftig und es besteht nur eine leichte Parese des Gaumensegels. Auch lässt sich eine Anästhesie im Gesicht nicht nachweisen, dagegen ist das Schmerzgefühl auf Mund- und Kieferschleimhaut vollständig erloschen (über das Verhalten der übrigen Sensibilitätsqualitäten auf den Schleimhäuten liess sich kein sicheres Urtheil gewinnen). Es wurde versucht, das Kiefermuskelgefühl zu prüfen, indem bei Augenschluss Gegenstände (Korke) von verschiedener Grösse zwischen die Zahnreihen gebracht wurden, Patient wusste aus der Sperrweite der Kiefer ziemlich genau den Umfang der Korke anzugeben, wusste auch, ob er stark und schwach zubiss etc.

Während die Parästhesien immer stärker sich geltend machten, entwickelte sich einige Wochen vor dem Tode eine ausgeprägte Ataxie der Gesichts-, Zungen- und Kiefermuskeln derart, dass Patient beim Sprechen grimassirte, namentlich den Unterkiefer in einer eigenthümlichen Weise vorwälzte und seitlich vorschob (wie ein fressender Wiederkäuer), durch diese excessiven Bewegungen wurde die Sprache undeutlich und schliesslich ganz unverständlich.

Vergleichen wir mit diesen Anomalien die Quintussymptome des ersten Falles. Dort bestanden sie in Schmerzen, Parästhesien und geringer Anästhesie. Patientin hatte ein Kriebeln im Gesicht und besonders um die Oeffnungen der Augen, der Nase und des Mundes herum, Kauen und Schlucken war erschwert, sie wusste nicht, ob sie Speisen im Munde hatte und wo dieselben sich befanden, sie konnte die Zunge nur unter Controle des Spiegels ordentlich hervorstrecken, die objectiv nachweisbare Anästhesie war eine geringe und inconstante —, von Ataxie konnte keine Rede sein. Störungen des Geschmacks bestanden in beiden Fällen nicht.

Interessant war die bei der Patientin Lingott (Beobachtung I.) constatirte Aetzwirkung der Argentum-Nitricum-Pillen. Ich fand weisse Flecke an der Mund- und Zungenschleimhaut rechterseits, die sich als Aetzschorfe präsentirten, und deren Entstehung darauf zu-

rückzuführen war, dass die Patientin Pillen von 0,01 Arg. nitr. so lange im Munde behielt, bis sie geschmolzen waren. Indessen stellte sich bei anderen Individuen, die keine Störung im Quintusgebiet hatten, diese Aetzwirkung nicht ein, auch wenn sie dieselben so lange im Munde behielten, bis sie sich gelöst hatten.

Die Trigeminusaffection in Beobachtung III. unterscheidet sich symptomatologisch von der des ersten Falles durch das Vorwalten der Ataxie. Der anatomische Befund ist in beiden Fällen der nämliche: Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel in ganzer Ausdehnung sowie des sensibeln Kernes (in der Höhe des Quintusaustritts), bei normalem Verhalten des motorischen Kernes, der Substantia ferruginea und der Radix descendens.

Die Intensität der Entartung ist im ersten Falle eine bedeutendere. Hierzu kommt im letzterwähnten die Atrophie des Corpus restiforme. — (Vergl. Taf. VI. Fig. 3d.)

Die Betheiligung des Trigeminus an dem Symptomenbilde der Tabes wurde schon von Duchenne hervorgehoben und haben Bourdon, Trousseau, Carré u. A. einschlägige Beobachtungen mitgetheilt. Eine zusammenfassende Darstellung dieser Anomalien verdanken wir der These Pierret's*), die übrigens auch nicht alle Erscheinungen bespricht.

Exacte klinische Beobachtungen und entsprechende anatomische Untersuchungen Westphal's**) lehrten, dass die genannten Erscheinungen auf eine Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel zurückzuführen sind (auf die erste Westphal'sche folgte eine Mittheilung von Hayem aus dem Jahre 1876; — auf die später erhobenen Befunde von Flechsig, Démange u. A. braucht hier nur hingewiesen zu werden).

Westphal hat die Symptomatologie ausführlich besprochen; seine anatomischen Befunde bestehen in grauer Degeneration der Nn. quinti, Atrophie der aufsteigenden Quintuswurzel, die in einem Falle in ihrem ganzen Verlauf, in einem anderen bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung verfolgt wurde etc.

Meine Fälle zeigen nun des Weiteren eine Atrophie des sensibeln Quintuskernes.

---

*) Essai sur les symptomes céphaliques du tabes dorsalis. Paris 1876.

**) Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Zeitschr. f. Psych. 1867. S. 361. — Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge, Dieses Archiv Bd. IX.

Eine Degeneration der absteigenden Trigeminuswurzel in einem Falle von Tabes beschreibt Ross. Ich habe selbstverständlich auch auf die Beschaffenheit dieser Wurzel genau geachtet. Es ist nicht so leicht, ein richtiges Urtheil über das Verhalten derselben zu gewinnen, da sie schon in der Norm eine wechselnde Breite zeigt, und die Zahl der sie begleitenden Ganglienzellen eine in den verschiedenen Höhen wechselnde ist und namentlich die obersten Ausläufer (vordere Vierhügelgegend) bei dem einen Individuum noch eine deutlich ausgeprägte Gruppe von Nervenbündeln zeigen, während bei dem anderen neben den Ganglienzellen nur noch vereinzelte Nervenröhren sich auffinden lassen. Es ist demnach die Beurtheilung dieser Wurzel besonders schwierig in der Höhe des Oculomotoriuskernes.

Durch sorgfältigen Vergleich bin ich zu dem Resultat gekommen, dass von einer Atrophie der Radix descendens in meinen Fällen nicht die Rede sein kann.

Auffällig ist nun die Mannichfaltigkeit und der grosse Wechsel der Functionsanomalien, welche auf Rechnung der Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel gebracht werden und der Mangel eines Parallelismus zwischen dem Grade der objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörung und der Intensität der Wurzelentartung.

Bald ist die Rede von völliger Anästhesie, bald nur von Analgesie — diese erstreckt sich in dem einen Falle auf's Gesicht und die Schleimhäute (incl. Cornea und Conjunctiva), in dem anderen sind nur die Schleimhäute oder nur ein Theil des Gesichts betroffen, der Geschmack ist bald erhalten, bald völlig erloschen, die Coordination der Bewegungen in dem einen Falle unbeeinträchtigt, in dem andern besteht völlige Ataxie der Gesichts-, Kiefer- und Zungenmuskulatur; vielfach kommt es zu Störungen des Kauens und Schlingens (vermittelt durch die Anästhesie), endlich zu trophischen Störungen: Keratitis neuroparalytica, Ausfallen der Zähne etc. etc. und zu vasomotorischen Störungen.

Wir können wol vorläufig noch nichts Bestimmtes darüber aussagen, ob alle diese Sypmtome auf Rechnung der Entartung der aufsteigenden Quintuswurzel zu bringen sind. Würde es der Fall sein, so wäre der Wechsel der Erscheinungen nur dadurch zu erklären, dass dieses breite Nervenbündel Fasern von ganz verschiedener Gattung nebeneinander enthält, von denen bald diese, bald jene vorwiegend ergriffen werden. Jedenfalls ist aber auch die Betheiligung der begleitenden grauen Substanz, die in unseren Fällen evident war, in Rücksicht zu ziehen. —

Der Umstand, dass sich im Falle Hinzpeter neben der Ataxie Schwäche in den Extremitäten entwickelte und mit ihr ungefähr gleichen Schritt hielt, weckte den Verdacht, dass eine combinirte Erkrankung der Hinterund Seitenstränge zu Grunde liegen möge. Bei der Autopsie war man erstaunt, im Rückenmark makroskopisch überhaupt nichts Pathologisches entdecken zu können, während die mikroskopische Prüfung eine typische und zwar ziemlich intensive Entartung der Hinterstränge durch das ganze Rückenmark ermittelte. Die Parese war hierdurch nicht erklärt. Für das Vorwalten der Schwäche in den rechten Extremitäten mag der kleine Erweichungsherd im linken Corpus striatum verantwortlich gemacht werden.

(NB. Es ist dies der vierte Fall von Tabes dorsalis meiner Beobachtung, bei dem gleichzeitig eine Herderkrankung im Gehirne gefunden wurde, in drei derselben war überhaupt die Apoplexie in klinischer Hinsicht das Wesentliche, die Kranken liessen sich wegen der Hirnerscheinungen aufnehmen, die Tabes wurde nebenher, vornehmlich und einmal ausschliesslich aus dem Westphal'schen Zeichen diagnosticirt und so der bekannte Rückenmarksbefund erhoben.)

Ein nicht gewöhnlicher Befund war nun die bedeutende Hyperämie und Gefässneubildung in den Wurzeln, besonders in den hinteren. (Vergl. Taf. VI. Fig. 4). In den zahlreichen Fällen von Tabes dorsalis, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, habe ich nie einen solchen Grad von Wurzelhyperämie beobachtet. Die Gefässwände boten nichts Pathologisches, auch war im Uebrigen am interstitiellen Gewebsapparat eine wesentliche Anomalie nicht nachzuweisen, es bestand nur die gewöhnliche, in diesem Falle recht bedeutende Atrophie der hinteren Wurzeln. Man kann sich von der abnormen Vascularisation besonders durch Vergleich meiner Abbildung mit den Siemerling'schen der normalen Wurzeln überzeugen.

Es ist daran zu denken, dass vielleicht eine sehr schnell eintretende und schnell verlaufende Wurzelentartung mit solchen Irritationserscheinungen einhergeht. —

Es ist immer auf's Neue geboten, in Fällen von Tabes dorsalis, die mit reflectorischer Pupillenstarre einhergehen, das Augenmerk auf diejenigen Gebilde zu lenken, die in Beziehung zu dem Vorgange der Pupillenbewegung stehen, da das anatomische Substrat für das Zustandekommen der Lichtstarre noch nicht aufgefunden ist. Nach den Experimentaluntersuchungen von Darkschewitsch war auf das

Verhalten der hinteren Commissur, nach den Entdeckungen von Westphal auf die Beschaffenheit der von ihm geschilderten Zellengruppen besonders zu achten, nach den Angaben von Ross musste die Aufmerksamkeit auf jene Faserzüge gerichtet werden, die von den vorderen Vierhügeln durch die absteigende Quintuswurzel hindurch zum Oculomotoriuskern ziehen, da er in einer Atrophie dieser Fasern, die er in einem Falle constatirte, die Erklärung für die Lichtstarre gefunden zu haben glaubt.

Geeignet für diese Untersuchung war besonders Fall I, in welchem neben anderen Lähmungserscheinungen im Bereich des rechten Oculomotorius, die zum Theil vorübergehend waren, von vornherein reflectorische Pupillenstarre bestand. Die hintere Commissur verhielt sich hier (wie in zwei anderen von mir aus diesem Grunde untersuchten Fällen) normal. Ferner waren die Westphal'schen Zellengruppen schön ausgeprägt. Die Fasern, welche von den vordern Vierhügeln durch die Radix descendens Quinti, resp. im Bogen um dieselbe herum zur Gegend des Oculomotoriuskernes ziehen, sind nach meinem Dafürhalten nicht atrophirt.

Beim Vergleich der Schnitte, die ich durch den Oculomotoriuskern gelegt hatte, mit normalen, fiel es nun aber auf, dass in einer Höhe, die der vorderen Vierhügelgegend nicht weit hinter der hinteren Commissur entspricht, eine deutliche Atrophie vornehmlich des rechten Oculomotoriuskernes sowie der hier austretenden Wurzeln bestand, die in anderen Höhen nicht nachweisbar war. Ebenso wurde eine mässige Atrophie des rechten Oculomotoriusstammes nachgewiesen. Es ist dieser Befund insofern von Interesse, als intra vitam eine Parese des rechten Oculomotorius vorlag (Ptosis war schon im Beginn der Erkrankung aufgetreten), eine Erklärung für die Pupillenstarre giebt er uns aber nicht.

Im Falle Hinzpeter, in welchem eine Lähmung des linken und eine Parese des rechten Oculomotorius bestand, war weder an dem Kerne noch an den Wurzelbündeln etwas Pathologisches nachzuweisen. —

Die eine Bemerkung, die vielleicht selbstverständlich, mir aber bei dieser Untersuchung besonders deutlich geworden ist, möchte ich hier anknüpfen, dass für die Beurtheilung des Oculomotoriuskernes, der ja gewissermassen aus einer Summe übereinandergelagerter Kerne besteht, eine ganz lückenlose Schnittserie nothwendig ist, da die Veränderungen sich auf kleine Strecken beschränken und doch schon von grosser Bedeutung sein können.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann ich auch meine heutige

Untersuchung, soweit sie sich auf den Oculomotoriuskern erstreckt, noch nicht als eine ganz vollkommene bezeichnen.

Herrn Geheimrath Professor Dr. Westphal spreche ich meinen ergebensten Dank aus für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.).

Figur 1. Theil eines Querschnittes durch die Medulla oblongata bei Tabes dorsalis (Fall Lingott, Beob. I.).

Färbung: Weigert'sche Haematoxylinmethode. Lupe, 7mal vergrössert, Hartnack I. Ocul. III.

a. hinterer Vaguskern.
b. Solitärbündel.
c. aufsteigende Quintuswurzel.
d. Vaguswurzel.

Figur 2. Theil eines Querschnittes durch die normale Medulla oblongata.

Färbung, Vergrösserung und Bezeichnung wie Figur 1.

Figur 3. Theil eines Querschnittes durch die Medulla oblongata bei Tabes dorsalis (Fall Hinzpeter, Beob. III.).

Färbung wie vorher. Lupe, 7mal vergrössert und Hartnack 2.

c. aufsteigende Quintuswurzel.
d. Corpus restiforme.

Figur 4. Hintere Wurzel aus dem Lendentheil bei Tabes dorsalis (Fall Hinzpeter, Beob. III).

Färbung: Picrocarmin. Vergrösserung: Hartnack II. Ocul. III.

g, g. = Gefässe.

VII.

Untersuchungen über 453 nach Meynert's Methode getheilten und gewogenen Gehirnen von geisteskranken Ostpreussen.

Von

Dr. **Julius Jensen,**
Irrenanstalts-Director zur Disposition.

Als uns Aerzten der Ostpreussischen Irrenheil- und Pflege-Anstalt Allenberg 1867 das zweite Heft der Wiener Vierteljahrschrift für Psychiatrie mit der bahnbrechenden Arbeit des damaligen Docenten Theodor Meynert in die Hände kam, beschlossen wir sofort, ihm in der organischen Theilung der Gehirne der bei uns gestorbenen Geisteskranken und demnächstiger Wägung dieser Theile zu folgen. Die Vorbereitungen, zumal die Beschaffung einer ausreichend fein reagirenden Waage, nahm indessen eine gewisse Zeit in Anspruch, so dass wir erst im Jahre 1868 an die Ausführung unseres Beschlusses herantreten konnten.

In der ersten Zeit richteten wir uns streng nach Meynert, eins musste aber bald aufgegeben werden. Eine richtige Trennung von Scheitel- und Schläfenhinterhauptlappen war nicht möglich, da die Trennungsebenen: Fissura occipitalis perpendicularis und Sylvii zu wenig harmonirten, so dass eine richtige Messer- oder Scheerenführung zu den Unmöglichkeiten gehörte, wie Meynert dies selbst anerkennt in der betreffenden Arbeit im zweiten Heft der Vierteljahrschrift für Psychiatrie p. 168.

Auch wie ich nach den ersten 131 Sectionen in soweit von der Methode Meynert's ab, dass ich nicht mehr aus der Summe der liquorfreien Hirntheile das Gesammthirngewicht construirte, da die

Zahlen zu klein ausfallen, ich wog vielmehr das Gesammtencephalon, wie es aus dem Schädel herausgekommen war, sodann, nach Theilung desselben in Mantel, Kleinhirn und Stamm noch mit den Häuten, da sonst die grade so wichtigen Paralytikergehirne, bei denen zumeist die Häute unlösbar waren, von der Untersuchung hätten ausgeschlossen werden müssen. Die Theilung von Mantel und Stamm wird nach Meynert in der Weise ausgeführt, dass das Gehirn auf den Rücken gelegt und alsdann durch Abziehen der betreffenden weichen Häute, der Grund der Fossa Sylvii, also die Insel mit ihren Grenzfurchen freigelegt wird. Alsdann wird nach einander die Stammstrahlung in den Stirnscheitelschläfen- und Hinterhauptslappen quer durchschnitten. Das Nähere ist bei Meynert am angeführten Ort p. 130—132 nachzusehen.

Der herausgeschälte Stamm umfasst die Inseln, Streifenhügel, Sehhügel, Vierhügel, Brücke und Medulla oblongata bis zur Pyramidenkreuzung.

Jetzt erst bei Theilung des Mantels wurden die Häute, soweit möglich entfernt und ihrerseits, nachdem sie zwischen Fliesspapier getrocknet waren, gewogen, worauf aus der Differenz der Summa der Theilgewichte gegenüber dem Gesammtgewicht, die Menge der abgeflossenen Flüssigkeit festgestellt werden konnte. So konnte allen eventuellen Anforderungen genügt werden. Natürlich wurden alle erhaltenen Resultate vorläufig in dazu angelegte Listen eingetragen, zur weiteren Bearbeitung mussten sie aber aus den Listen auf Zählblättchen übertragen werden. Dazu wählte ich nun einfache Sedezblättchen aus Schreibpapier, schrieb in die Mitte die laufende Nummer, Namen, Alter, Krankheit, ihre Dauer und Sectionsbefund in Kürze. Um jede Verwechselung auszuschliessen, wurden die Blättchen für die Frauen mit rother Tinte geschrieben. Alle übrigen Zahlen kamen aber an den Rand, um bei der weiteren Bearbeitung einfach durch Untereinanderlegen addirt werden zu können. Ein derartiges Zählblättchen ist auf der folgenden Seite abgebildet.

Mit derartigen Zählblättchen war das Arbeiten ausnehmend leicht und zeigen die weiteren Zahlen die Resultate.

Bei Nichtgebrauch werden die Blättchen nach den Krankheiten geordnet, mit einem Papierbande fixirt und in einem geeigneten Kasten aufbewahrt.

Zunächst interessirt uns natürlich die heutige Weltkrankheit, die Paralyse. Im Voraus die Mittheilung, dass in der Provinz Ostpreussen, wo die ländlichen Verhältnisse vorherrschen, die Paralyse bei Frauen nur selten, etwa in 18,5 pCt. der Männerparalysen war

mit Häuten:

Gesammtgehirngewicht Grm.	ohne Liquor Grm.	Mantel Grm.	Promille:	Kleinhirn Grm.	Promille:	Stamm: Grm.	Promille:

Med. spin. Grm.

Körperlänge Ctm.

Hirnhäute Grm.

Körpergew. Kilo:

Hydrops cerebr. Grm.

Alter, Jahre

Laufende Nummer:

Name:

Alter:

Krankheit mit Dauer, Monate:

Causa mortis.

Frauen roth.

ohne Häute

Mantel: Summa der Theile Grm. Grm.

Promille:

Rest. Grm.

Promille:

Stirnhirn: Grm.

ohne Häute

Mantel mit Häuten: Grm.		Stirnhirn: Grm.		Rest: Grm.	
links:	rechts:	links:	rechts:	links:	rechts:

und zumeist erst in späteren Lebensjahren, in der zweiten Hälfte der 40ger zum Tode führte. In Berlin liegt die Sache anders: da ist das jugendliche weibliche Geschlecht ganz energisch an der Paralyse betheiligt, sie theilt sich in die weibliche Jugend mit der Hysteroepilepsie, die ebenfalls für Berlin charakteristisch ist und die Zahl der der jugendlichen weiblichen Paralyse steigt hier über ein Drittel der männlichen Fälle.

Was das Wesen der Paralyse betrifft, so handelt es sich um eine vom Stirnhirn ausgehende, stetig fortschreitende Atrophie des Gesammtgehirns incl. des Stammes, aber excl. des Kleinhirns. Während in Todesfällen im ersten Krankheitsjahre das Gesammthirngewicht

sich noch auf 1365 Grm. hält, schwindet es im zweiten Krankheitsjahre auf 1346 Grm., um im dritten und vierten Krankheitsjahre auf 1278 Grm. zu fallen, und schliesslich nach 5jähriger und längerer Krankheitsdauer mit 1265 Grm., also gerade um 100 Grm. oder 7,32 pCt. des erstjährigen Gewichts leichter abzuschliessen.

Was das Mantelpromille betrifft, so ist es schon im ersten Krankheitsjahr auf 777,96 p. M. gefallen, fällt aber weiter im zweiten Krankheitsjahre auf 776,2 p. M., um im dritten und vierten Krankheitsjahr auf 767,09 p. M. zu fallen und endlich nach 5jähriger und längerer Krankheitsdauer mit 764,9 p. M. zu endigen.

Nicht anders ist es mit dem Stirnhirn, das ja die ersten Angriffe des schweren Leidens erdulden muss. Schon im ersten Krankheitsjahre fällt es vom sonstigen Mittel von 414 p. M. auf 407,75 p. M., um im zweiten auf 402,95 p. M., im dritten und vierten Krankheitsjahr auf 395,64 p. M. zu fallen. Im fünften Krankheitsjahr erhebt es sich auf Kosten des auf 764,9 p. M. gesunkenen Mantels wieder auf 410,11 p. M., während es in seinem Eigengewicht in den 5 bis 6 Krankheitsjahren von 403 Grm. auf 367 Grm. fällt, um 9,18 p. M. des Anfangsgewichts.

Wir haben im Ganzen über 108 männliche Paralytiker zu verfügen:

Dieselben haben durchschnittlich

eine Krankheitsdauer von	25,7	Monat	(2—96)
im Lebensalter von	43,2	Jahr	(36,5—64)
ein Körpergewicht von	50,4	Kilo	(35—72)
eine Körperlänge von	168,7	Ctm.	(156—186)
das Gesammtgehirn wog	1313,9	Grm.	
der Mantel mit Häuten	982,3	„	
Stirnhirn ohne Häute	375,4	„	
Rest „ „	557,6	„	
Mantel „ „	933	„	
Kleinhirn.	152,9	„	(132—181)
Stamm	139,0	„	(112—150)
Liquor cerebri	60,4	„	(26—134)
weichen Häute, soweit sie abgezogen werden konnten	36	„	(10—67)
Rückenmark 61 mal gewogen	38,65	„	(31—49)
im Verhältniss zum Gewicht des Gesammtnervensystems	30,63	p. M.	
und zur Körperlänge.	22,9	pCt.	

Schon hier komme ich wieder auf die Thatsache zurück, dass der Stamm ganz energisch an der allgemeinen Hirnatrophie theil-

nimmt. Bei den übrigen Psychosen ist Stamm und Kleinhirn in vielen Fällen gleichgewichtig, jedenfalls ist die Differenz gering. Hier beträgt sie 13,9 Grm. oder 90,91 p. M. des Kleinhirngewichts!

Was die Todesursachen der 24 im ersten Krankheitsjahr gestorbenen Paralytikern betrifft, so war in 17 Fällen die Hirnkrankheit selbst Ursache des Todes. 6mal Pacchymeningitis haemorrhagica, 4mal Periencephalitis, 4mal Meningitis chronica und subacuta, 2mal Hyperaemia et Oedema cerebri und einmal eine Apoplexia intermeningealis. Die übrigen 7 waren an Lungenleiden gestorben, 5 an Pneumonie, 2 an Pleuritis.

Diese 24 hatten:

eine Krankheitsdauer von	4,2	Monat	(2—11)
ein Lebensalter von	39,6	Jahr	(28—69)
ein Körpergewicht von	47,2	Kilo	(38—67,5)
eine Körperlänge von	169,8	Ctm.	(159—186)
das Gesammtgehirn wog	1365,2	Grm.	
ohne Liquor	1338,4	„	
ohne Häute	1287	„	
der Mantel mit Häuten wog	1038,2	„	
das Stirnhirn ohne Häute	402,9	„	
der Rest „ „	585,4	„	
der Mantel „ „	988,3	„	
das Kleinhirn wog	155,5	„	(122—175)
Differenz 9,8 Grm. oder 63 p. M. vom Kleinhirngewicht.			
der Stamm wog	145,7	Grm.	(119—134)
Liquor war abgeflossen	47,25	„	(10—92)
von weichen Häuten war abgezogen .	26,6	„	(8—86)
12 Rückenmarke wogen durchschnittlich	40	„	(29—59)
oder 28,14 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,57 pCt. der Körperlänge			

Von den 29 im zweiten Krankheitsjahre gestorbenen Paralytikern waren 23, bei denen die Hirnerkrankung auch Todesursache war. 5mal Periencephalitis, 5mal Pacchymeningitis haemorrhagica resp. Haematoma durae matris, 3mal Pacchymeningitis pseudomembranacea, 7mal Meningitis sowohl chronica, als suppurulenta, purulenta, luetica und cerebrospinalis, einmal Apoplexia subarachnoidealis, einmal Oedema cerebri, und endlich starb einer an Hyperaemia capitis. Von den übrigen 6 starb einer an Erysipelas, die 5 andern an Lungenleiden: einer an Tuberculosis universalis, 2 an rechtsseitigen Pneumonien, einer an linksseitiger Pleuritis und der letzte an ebenfalls linksseitiger Pleuropneumonie.

Diese 29 hatten:

eine Krankheitsdauer von	18,0	Monat	(12—22)
ein Alter erreicht von	43,1	Jahren	(33—59)
der Körper wog	50,6	Kilo	(35,5—89)
und hatte ein Länge von	168,4	Ctm.	(156—179)
das Gesammtgehirn wog	1345,8	Grm.	
ohne Liquor	1306,1	"	
ohne Häute	1281,7	"	
der Mantel mit Häuten wog	1012,4	"	
das Stirnhirn ohne Häute wog . . .	384,2	"	
der Rest " " " . . .	569,3	"	
und der Mantel ohne Häute wog . .	953,5	"	
das Kleinhirn wog	153	"	(132—179)
der Stamm "	140,7	"	(114—175)
eine Differenz von 13,7 Grm. oder 80,4 p. M. vom Kleinhirngewicht.			
Liquor war abgeflossen	57,2	"	(13—116)
und von weichen Häuten war abgezogen	40,9	"	(10—79)
das Rückenmark war 12 mal untersucht, wog	38,2	"	(31—55)

oder 37,75 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems und 22,69 pCt. von der Körperlänge.

Das Mantelpromille ist, wie das bereits in der Uebersicht über die 108 Paralytiker angeführt ist, von 777,96 auf 776,2 p. M. gefallen, ebenso das Stirnhirnpromille von 407,75 auf 402,95 p. M.

Von den 40 im dritten und vierten Krankheitsjahre verstorbenen Paralytikern erlagen 28 dem Gehirnleiden, 11 starben an Periencephalitis, 4 an intermeningealer oder subarachnoidealer Apoplexie, 3 an Pacchymeningitis pseudomembranacea, 3 an Hämatoma durae matris und Apoplexia pacchymeningitica, 5 an Meningiten davon 3 suppurulenta resp. purulenta, 2 chronica, darunter eine cerebrospinalis, schliesslich starb von den letzten beiden einer an Hyperaemia meningo-cerebralis, der andere an Hydrocephalus externus et internus.

Von den übrigen 12 starben 8 an Lungenleiden, davon 2 an Phthisis, einer an Tuberculosis, einer an gangränöser Pneumonie, 3 an Pneumonien, einer an linksseitiger Pleuropneumonie. Von den 4 letzten starb einer an Diphtheritis, einer an einer Ruptur der Harnblase, die beiden letzten starben an Erstickung durch Verschluckung von Nahrungsmitteln. So hatte der eine bei mangelhafter Aufmerksamkeit des Wartepersonals ein mächtiges Stück Rindfleisch unzerschnitten und unzerkaut verschlungen. Alle Bemühungen das Stück mit der Schlundsonde hinunterzustossen oder mit der Kornzange herauszuholen waren umsonst. Der andre hatte seine ganze Portion

Suppe, anstatt sie zu verschlucken, aspirirt, und ergab in Folge dessen die Section eine gewissermassen Injection der Bronchien und der Lungenbläschen mit Suppe!

Die 40 erreichten eine Krankheitsdauer von .	29,8	Monat	(24—45)
ein Lebensalter von	42,8	Jahre	(29—60)
der Körper hatte ein Gewicht von	52,0	Kilo	(34—71)
und eine Länge von.	168,4	Ctm.	(154—181)
das Gesammthirngewicht betrug	1278,2	Grm.	
ohne Liquor.	1235,1	„	
und ohne Häute	1187,6	„	
Mantel mit Häuten wog	947,4	„	
Stirnhirn ohne Häute wog	356,3	„	
Rest ohne Häute wog	544,4	„	
Mantel ohne Häute wog	900,7	„	
Kleinhirn wog.	151,6	„	(122—172)
Stamm wog.	136,1	„	(112—155)

Differenz: 15,5 Grm. oder 102,2 p. M. vom Kleinhirngewicht.

Liquor war abgeflossen	66,3	Grm.	(14—130)
und weichen Häute abgezogen	34,3	„	(0—71)
25 mal war das Rückenmark untersucht und wog	38,6	„	(29—46)

oder 29,43 p. M. vom Gewichte des Gesammtnervensystems, 22,86 pCt. von der Körperlänge.

Mantelpromille ist auf 767,09 p. M. und Stirnhirnpromille sogar auf 395,64 p. M. gefallen. Der Antheil von Kleinhirn und Stamm vom Gesammtvolumen war 122,76 p. M. und 110,15 p. M.

Von den 15 im fünften Krankheitsjahr und später gestorbenen erlagen 7 dem Gehirnleiden, 2 starben an Periencephalitis, 3 an Apoplexia subarachnoidealis oder intermeningealis, 1 an Lungenoedem infolge apoplectischer Insulten und der letzte an Meningitis suppurulenta cerebrospinalis.

Von den übrigen 8 starben 6 an Lungenleiden, 3 an Pneumonie die zweimal beiderseitig war, einer an Pyothorax, einer an Lungentuberculose, der letzte an allgemeiner Phthisis. Ausserdem starben noch 2 am Herzen, einer am Herzfehler, der andere an Herzlähmung.

Die Krankheit hatte bei diesen 15 gedauert .	57,7	Monat	(48—96)
die Kranken hatten ein Alter erreicht von	49,8	Jahre	(36,5—64)
das Gewicht des Körpers betrug	50,5	Kilo	(35—72)
die Körperlänge	168,5	Ctm.	(156—186)
das Gesammthirngewicht betrug	1265,0	Grm.	
ohne Liquor	1212,5	„	
ohne Häute.	1177,0	„	
Mantel mit Häuten	927,4	„	

Stirnhirn ohne Häute	365,7	Grm.	
Rest ohne Häute	526,1	„	
Mantel ohne Häute	891,8	„	
Kleinhirn wog	152,1	„	(132—181)
Stamm wog	133,0	„	(112—150)
Differenz 19,1 Grm. oder 125,6 p. M. vom Kleinhirngewicht.			
Liquor war abgeflossen	72,0	Grm.	(26—134)
von weichen Häuten konnte abgezogen werden	30,3	„	(10—67)
12 mal ist das Rückenmark untersucht und wog	38,0	„	(31—44)

oder 28,48 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, und 22,55 p. Ct. der Körperlänge. Mantelpromille war auf 764,9 p. M. gefallen, von dem auf Kleinhirn und Stamm 125,47 p. M. und 109,63 p. M. kommen. Stirnhirnpromille hat sich ja in Folge der Totalatrophie des Gesammtgehirns wieder auf 410,11 gehoben.

In der Paralyse sahen wir also einen chronisch fortschreitenden Hirnschwund, vom Stirnhirn beginnend und über den Mantel auch noch den Stamm in Betheiligung ziehend. Das Gewicht des Stammes fällt von 145,7 über 140,7 und 136,1 auf 133 Grm.

Die 20 weiblichen Paralysen hatten im Durchschnitt eine Krankheitsdauer von 30,5 Monaten (4—72), sie erreichten ein Alter von 45,7 Jahren (29—59), ein Körpergewicht von 39,8 Kilo (26,5—41) und eine Körperlänge von 157,4 Ctm. (140—170).

Das Gesammthirngewicht war durchschnittlich	1144,2	Grm.	
ohne Liquor	1104,8	„	
und ohne Häute	1063,4	„	
der Mantel mit Häuten wog	848,1	„	
769,86 p. M., das Stirnhirn ohne Häute . .	323,7	„	
397,84 p. M., der Rest wog	493,2	„	
und der Mantel ohne Häute	816,9	„	
Kleinhirn wog	133,8	„	(109—153)
Stamm wog	122,6	„	(100—150)
also Differenz von 11,2 Grm. oder 83,54 p. M. vom Gewicht des Kleinhirns.			
Liquor war abgeflossen	56,1	„	(57—120)
von den weichen Häuten konnten abgezogen werden	26,8	„	(6—39)
11 mal war das Rückenmark untersucht, es wog	30,3	„	(24—36)

oder 26,7 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 19,25 pCt. der Körperlänge.

Von den 5 im ersten Krankheitsjahr gestorbenen, erlagen 3 dem Hirnleiden, einmal Periencephalitis, einmal Apoplexia in den Pons, und einmal Hirn- und secundäres Lungenoedem, 2 starben an Pneumonien.

Die Krankheit hatte bei ihnen 9,6 Monat (4—12) gedauert, sie waren 43,2 Jahre (29—57) alt geworden, 3 gewogene und gemessene hatten 39,2 Kilo (37—41) und 161,3 Ctm. (153—170).

Das Gesammthirn wog	1197,0	Grm.	
ohne Liquor	1146,4	"	
und ohne Häute	1114,6	"	
der Mantel mit Häuten wog	879,6	"	770,88 p. M.
das Stirnhirn ohne Häute	346,6	"	405,96 p. M.
Rest ohne Häute wog	503,2	"	
Mantel ohne Häute wog	849,8	"	
Kleinhirn wog	136,8	"	(125—150)
Stamm wog	130,0	"	(113—150)

Differenz 6,8 Grm. oder 49,7 p. M. vom Kleinhirngewicht.

Liquor war abgeflossen	63,8	Grm.	(17—114)
und von weichen Häuten konnte abgezogen werden	23,8	"	(6—39)

Das Rückenmark war nur einmal untersucht, es wog 36 Grm. oder 28 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems und 22,32 pCt. der Körperlänge.

Von den 8 im zweiten Krankheitsjahr gestorbenen erlagen 7 ihrem Hirnleiden, die eine starb an Vereiterung des Nierenbeckens, 3 starben an Periencephalitis, eine an Apoplexia intermeningealis, eine an Pacchymeningitis hämorrhagica, eine an Meningitis purulenta, und die letzte erlag einem Gehirnoedem mit secundärem Lungenoedem.

Die Krankheitsdauer war	19,4	Monat	(15—24)
sie erreichten ein Alter von	45,8	Jahren	(31—59)
ihr Körper wog	36,9	Kilo	(26,5—46)
und hatte eine Länge von	155,4	Ctm.	(140—165)
das Gesammthirn wog	1133,9	Grm.	
ohne Liquor	1098,1	"	
und ohne Häute	1056,4	"	
der Mantel mit Häuten wog	836,4	"	761,89 p. M.
Stirnhirn ohne Häute wog	317,0	"	390,83 p. M.
Rest ohne Häute wog	494,1	"	
Mantel ohne Häute wog	811,1	"	
Kleinhirn wog	135,9	"	
Stamm wog	121,9	"	

Differenz: 14 Grm. oder 103 p. M. vom Kleinhirngewicht.

Liquor war 53,4 Grm. abgeflossen und von den weichen Häuten

konnten 27,8 Grm. gewogen werden. Das Rückenmark war 4 mal untersucht, es wog 30 Grm. von 24—33 Grm., 26,28 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 19,3 pCt. der Körperlänge.

Zwei paralytische Frauen starben nach Ablauf des dritten und vierten Krankheitsjahres, die eine an totaler Hirnatrophie, die andre an Endocarditis.

Die Krankheitsdauer war 39 Monat (36—42), das Alter 48,3 Jahre (47,5—49), das Körpergewicht 50,5 Kilo (46—53), Körperlänge 160 Ctm. (156—164).

Gesammthirn wog	1203,5 Grm.		
ohne Liquor wog	1168,5	„	
und ohne Häute wog.	1069,0	„	
Mantel mit Häuten wog	989,0	„	777,96 p. M.

Das Promilleverhältniss ist demnach etwas besser geworden, ebenso wie am Stirnhirn ohne Häute, das bei einem Gewicht von 344 Grm. 397,77 p. M. zeigte.

Rest ohne Häute wog	515 Grm.
und Mantel ohne Häute wog	859 „

Kleinhirn und Stamm wogen 138,5 (124—153) und 121 Grm. (112—130), also eine Differenz von 17,5 Grm. oder 126,4 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor waren 55,5 Grm. (21—92) abgeflossen und 28 Grm. (26—30) Häute waren abgezogen. Das Rückenmark wurde beide Male untersucht und wog 32 Grm. (31—33), 26,06 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 20 pCt. der Körperlänge.

Fünf paralytische Frauen starben nach 5jähriger Krankheitsdauer und später, durchschnittlich nach 66 Monaten (60—72). Sie erlagen sämmtlich ihrem Hirnleiden: 3 starben an Periencephalitis, 2 an Pacchymeningitis hämorrhagica. Sie waren 46,1 Jahre (41—54) alt geworden, wogen 40,5 Kilo (31,5—47) und waren 157,2 Ctm. (149—170) lang.

Das Gesammthirn wog	1084,8 Grm.		
ohne Liquor	1054,8	„	
und ohne Häute	1019,2	„	
der Mantel mit Häuten wog . . .	811,2	„	768,72 p. M.
Stirnhirn ohne Häute	303,4	„	388,97 p. M.

Rest und Mantel wogen 473 und 776,4 selbstverständlich ohne Häute. Kleinhirn und Stamm wogen 145,8 (109—134) und 117 Grm. (100—131). Differenz also 28,8 Grm. oder 197,53 p. M. vom Kleinhirn.

Liquor war 53 Grm. (29—58) abgeflossen und von den Häuten 27,8 Grm. (8—32) abgezogen. 4 mal war das Rückenmark gewogen,

es wog nur 28,3 Grm. (24—36) 27,23 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 18 pCt. von der Körperlänge.

Kommen wir nun von der Paralyse zu dem Prodromalleiden verschiedener Psychosen, zu der Melancholie. Zu unserem Erstaunen müssen wir aber etwas für die Paralyse charakteristisches auch hier bei der Melancholie constatiren, die Atrophie des Hirnmantels. Unter 13 männlichen Melancholieen finden wir nur 4 Fälle, wo das Mantelpromille über den Durchschnitt: 785,82 p. M. (bei den Frauen 783 p. M.) steigt. Die andern 9 Fälle gehen bis auf 760,3 p. M. herunter.

Bei den Frauen ist die Sache noch trüber, da gehn nur 2 Gehirne über den Durchschnitt, während das Mantelpromille bis auf 755,07 p. M. hinunter geht. Während bei den Männern sich der Totaldurchschnitt noch auf 780,01 p. M. hält, geht er bei den Frauen bis auf 779,31 p. M. hinunter.

In einem allerdings weichen die Melancholiker principiell von den Paralytikern ab. Es ist nicht das Stirnhirn was atrophirt, sondern der Rest und in dem Rest höchstwahrscheinlich der Hinterlappen, das Centrum des Sensoriums. Sehen wir uns die Promillereihen des Stirnhirns auf der Tabelle 3 an, so finden wir zwar bei den Männern 7 mal das Stirnhirnpromille unter dem Mittel, bei den Frauen nur 5 mal, dagegen steigt das Plus aber bei den Männern bis auf 434,78 p. M. und bei den Frauen bis auf 434,4 p. M.

Von den 13 Männern starben 4 am Hirnleiden. 3 starben an Apoplexia intermeningealis resp. subarachnoidealis, einer an Pacchymeningitis haemorrhagica. Von den übrigen starben 5 an Lungenleiden, 3 an Phthisis, einer an Tuberculosis pulmonum, einer an einer Pneumonie. Einer starb an Dysenterie, einer an Herzlähmung, einer an Pyämie in Folge Gangräns der grossen Zehe, und endlich ein 82jähriger 50 Jahre kranker Greis an Marasmus senilis.

Die Krankheit dauerte bis zum Tode 56,5 Monate (6—600), die Kranken erreichten ein Lebensalter von 47,2 Jahren (24—82), ihr Körper wog 45 Kilo (35—66) und war 160,6 Ctm. (154—176) lang.

Das Gesammthirn wog	1353,5	Grm.	
ohne Liquor	1339,0	„	
und ohne Häute	1283,6	„	
Mantel mit Häutel	1037,6	„	780,01 p. M.
Stirnhirn ohne Häuten	414,7	„	415,78 p. M.

Rest und Mantel wogen ohne Häute 576,3 Grm. und 991 Grm., Kleinhirn und Stamm wogen 148,2 (133—174) und 129 Grm. (122—167),

also eine Differenz von 19,2 Grm. oder 129,5 p. M. vom Kleinhirngewicht. Auch eine Erinnerung an die Paralyse.

Liquor und weichen Häute wogen 35,6 (4—88) und 31,3 Grm. (3—62). Nur 2 mal ist das Rückenmark gewogen, es wog 32 Grm. (29—35) oder 26,03 p. M. vom Gesammtnervensystemgewicht, 19,92 pCt. von der Körperlänge.

Von den 14 Frauen sind nur 2 an ihrem Hirnleiden gestorben, eine an Hirn- und secundärem Lungenoedem, die andere an intermeningealer Apoplexie. 9 starben an Lungenleiden, 3 an Pneumonieen, eine an Pleuritis, 3 an Phthisis pulmonum, eine an Universaltuberculose, und eine an Emphysem der Lungen und Bronchialkatarrh. Eine Kranke starb an Enteritis, eine an einer incarcerirten irreponiblen Hernia und die letzte an einem Herzaneurysma.

Die Krankheitsdauer bei diesen 14 war nur 22,4 Monate (8—120), sie erreichten ein Alter von 43,4 Jahren (22—64), ihr Körper wog 40,6 Kilo (29—58) und hatte eine Länge von 157 Ctm. (144—172).

Das Gesammthirn wog	1287,0 Grm.	
ohne Liquor	1274,5 „	
und ohne Häute	1242,4 „	
Mantel mit Häuten	984,9 „	779,31 p. M.
Stirnhirn ohne Häute	398,0 „	415,16 p. M.

Rest und Mantel ohne Häute wogen 557 und 955 Grm. Kleinhirn und Stamm 141,4 (119—159) und 140,6 (122—154), also kaum eine Differenz. Rückenmark war 5 mal untersucht und wog 36,5 Grm. (30—41) oder 25,26 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,25 pCt. der Körperlänge.

Von der Melancholie kommen wir unwillkürlich zur Manie, in die in den typischen Fällen ein grosser Theil der Melancholiker, der nicht stirbt oder genest, übergeht. Wir disponiren über 11 Männer und 10 Frauen mit Manie.

Bei den 11 Männern liegt die Todesursache 5 mal in der Hirnkrankheit, einmal Hyperaemia et Oedema cerebri, einmal Encephalitis ex embolo, 2 mal Apoplexia, die eine intermeningealis, die andere eine pacchymeningitica, endlich eine Meningitis suppurulenta. 4 mal ist Lungenerkrankung die Todesursache, einmal Phthisis, einmal Tuberculosis pulmonum, einmal Pleuropneumonie, endlich eine hypostatische Pneumonie mit Bronchitis purulenta. Einmal war Dysenterie und einmal Oedema glottidis die Causa mortis.

Die Krankheit hatte bei den 11 Männern nur 7,4 Monat (6,3—18) gedauert, sie hatten ein Lebensalter erreicht von 36,9 Jahren (21 bis 52,5), der Körper wog durchschnittlich 58,5 Kilo (43—76) und hatte eine Länge von 166,3 Ctm. (152—179).

Das Gesammthirn wog . . .	1343,8	Grm.	
ohne Liquor.	1315,4	„	
und ohne Häute . . .	1265,8	„	
der Mantel mit Häuten wog .	1027,9	„	hatte aber nur 781,46 p. M.
Stirnhirn ohne Häute wog .	401,7	„	aber auch nur 410,61 p. M.

Rest und Mantel wogen 576,6 und 978,3 Grm. Kleinhirn und Stamm waren um 9,6 Grm. different: ersteres wog 148,4 Grm. und (zwar von 132—177), der Stamm 138,8 Grm. (120—149). Die Differenz machte 64,6 p. M. des Kleinhirngewichts aus.

Liquor und weichen Häute: 40,5 (12—76) und 36,5 Grm. (22—76). Das Rückenmark war zweimal gewogen, es wog 38,5 Grm. (37—40), 27,23 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems und 23,17 pCt. der Körperlänge.

Von den 10 Frauen starb die Hälfte also 5 an dem Hirnleiden: zweimal an Hyperaemia cerebri, einmal an Hyperaemia meningearum, einmal an Meningitis chronica cum oedema cerebri; nur eine starb an Lungenleiden, an Phthisis pulmonum, eine an Tuberculosis intestinum, eine an Peritonitis, und die letzte an Hydronephrose e tumore uteri.

Die Krankheitsdauer ist wie bei den Männern nur 7 Monate (0,25—13), das Lebensalter ist 43,5 Jahr (21—72), das Körpergewicht: 37,4 Kilo (21,5—56,5), Körperlänge 156,1 Ctm. (142—184).

Das Gesammthirn wiegt	1269,1	Grm.	
ohne Liquor	1248,9	„	
und ohne Häute	1223,3	„	
Mantel mit Häuten	976,4	„	781,38 p. M.

noch etwas weniger als bei den Männern, während das Stirnhirn über das Mittel hinausgeht: Stirnhirn wiegt 970,4 Grm., 415,65 p. M. Rest und Mantel ohne Häute wiegen 555,2 und 950,5 Grm., Kleinhirn und Stamm wiegen 137,9 (126—156), 134,6 Grm. (115—164), Differenz 3,3 Grm., oder 23,9 p. M. vom Kleinhirngewicht, und Liquor und Häute: 26,9 (4—57) und 22,3 Grm. (0—42). Nur ein Mal ist das Rückenmark gewogen, es wiegt 35 Grm., 31,13 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 22,42 pCt. der Körperlänge.

Ausserdem sind noch zwei Männer und zwei Frauen, die an periodischer Tobsucht litten. Die Krankheit dauerte bei dem einen, der an Apoplexia pacchymeningitica starb, 120 Monat, bei dem anderen, der an Hyperaemia cerebri starb, nur 10 Tage; das heisst, der Anfall, wie lange das Leiden angedauert, ist nicht festzustellen, da die Aufnahme des Patienten, seiner furchtbaren Tobsucht wegen, sofort auf ein ganz kurzes ärztliches Attest erfolgt ist und, da er am

selben Tage starb, versäumt worden ist, weitere ärztliche Nachrichten zu extrahiren. Beide waren sie beim Tode fast gleich alt, dieser schleunige Fall war 38, der andere 39 Jahre alt, dieser wog 34, jener schleunige Fall 75 Kilo.

Die Körperlänge war bei dem leichteren 166 Ctm., das Gesammthirngewicht: 1370 Grm., ohne Liquor 1348 Grm. und ohne Häute: 1292 Grm. Mantel mit Häuten 1071 Grm., 794,5 p. M. eine hohe Zahl! Stirnhirn ohne Häute 410 Grm., 403,94 p. M., also um so kleiner. Rest und Mantel ohne Häute 605 und 1015 Grm., Kleinhirn und Stamm: 133 und 144 Grm., so dass der Stamm das Kleinhirn um 11 Grm. überragt. Liquor und Häute wog 42 und 36 Grm. und das Rückenmark 40 Grm., 28,34 p. M. zum Gewichte des Gesammtnervensystems, 23,91 pCt. der Körperlänge. Der andere Periodiker war 181 Ctm.! lang, 75 Kilo schwer, hatte ein Gesammthirngewicht von 1430 Grm., ohne Liquor 1422, ohne Häute 1379 Grm. Sein Mantel mit Häuten wog 1125 Grm. und hatte ein Promille von 791,14 p. M. Ein gleich hohes Promille hatte das Stirnhirn ohne Häute, bei einem Gewicht von 455 Grm., 420,52 p. M. Rest und Mantel wogen 627 und 1082 Grm., und auch hier war der Stamm um 5 Grm. schwerer als das Kleinhirn, 146 und 151 Grm., 102,67 und 106,19 p. M. Liquor und Häute wogen ziemlich gleich viel 25 und 26 Grm. Das Rückenmark war beim ersten Falle untersucht und ist dort ja schon besprochen.

Die beiden Frauen mit Mania periodica hatten eine nur wenig verschiedene Krankheitsdauer 384 und 388 Monate, also nur 1,03 p. M. Unterschied. Die eine war 62, die andere 66 Jahre alt geworden; die eine wog 76 Kilo, die andere nur 67,5. Die schwerere war über 30 Jahre in der Anstalt gewesen und verhältnissmässig bevorzugt, da sie in ruhiger Zeit als katholische Küstersfrau — sie hatte ihres Gatten wegen die Confession gewechselt — sehr geschickt in Handarbeit war, die arbeitenden kranken Frauen bewachte und sogar das Geschick hatte, noch halberregte Kranke am Nähtisch zu fesseln. Leider hatte die allzugute Verpflegung einen Nebenerfolg, der nicht zu ihrem Vortheil war, denn neben dem anderen Fett, das sie ansetzte, 76 Kilo! verfettete sich auch die Herzmuskulatur und eines Morgens wurde sie todt im Bett gefunden. Die Section ergab eine totale Verfettung des Herzmuskels mit consecutiver Ruptur. Die andere starb nach längeren, mit schwerer Wassersucht verknüpften Leiden an Nephritis. Jene hatte eine Körperlänge von 158, diese von 151 Ctm. Jene hatte ein Gesammthirngewicht von 1192 Grm., diese etwas mehr 1216. Ohne Liquor wog das Hirn dort 1178, hier noch 1199 Grm., ohne

Häute 1144 und 1155 Grm. Mantel mit Häuten dort 920 Grm. oder 780,98 p. M., also unter dem Mittel, hier 953 Grm. und 795,83 p. M. erheblich über dem Mittel. Ebenso war es beim Stirnhirn ohne Häute, dieses wog 368 oder 415,35 p. M., also ziemlich das Mittel, hier 390 Grm. oder 429,04 p. M., also erheblich über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen dort: 518 und 886, hier 519 und 909 Grm. Bei Kleinhirn und Stamm war wiederum der Stamm schwerer. Kleinhirn 126, Stamm 132 Grm. und bei der anderen 119 und 127 Grm. Rückenmark war beide Male herausgenommen und gewogen und wog 30,5 Grm. (29—32), 24,73 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 19,73 pCt. der Körperlänge.

Bezüglich der beiden folgonden Krankheiten, Katatonie und Hebephrenie, muss ich mich auf die betreffenden Arbeiten Kahlbaum's und Hecker's und auch auf meine eigenen berufen. Kahlbaum hat zuerst auf der Naturforscherversammlung in Inspruck 1868 das Bild der Katatonie, deren Existenz schon früher von Esquirol, Guislain, Heinroth, Ideler, Pinel, Burrows, Baillarger, Kelp und Griesinger erkannt war, ohne dass einer von ihnen den Zusammenhang ihrer einzelnen Stadien erfasst hätte, klar und deutlich gezeichnet; ich selbst habe in einer grösseren wissenschaftlichen Arbeit für Ersch und Gruber's Allgemeine Encyklopaedie der Wissenschaft und Kunst zweite Section XXXIV. p. 259—274 die Krankheit im November 1881 ausführlich und klar beschrieben und habe auch in einem populären Vortrage in Königsberg zum Besten des Vereins zur Erziehung taubstummer Waisen am 10. März 1884 auf den Zusammenhang der Hypnose mit der Katatonie aufmerksam gemacht und letztere besonders in ihrem Verlauf ausführlich beschrieben. Der Vortrag ist im Irrenfreund XXVI. 4. 1884 erschienen.

Die Hebephrenie Kahlbaum's, die zuerst von seinem Schüler Ewald Hecker im 52. Bande von Virchow's Archiv p. 394 beschrieben ist, ist auch schon früher bekannt gewesen. Schon der berühmte Director Damerow in Halle bezeichnete diese eigenthümliche flegelhafte Tobsucht als „Dumme-Jungens-Manie". Es hat aber keiner ihr klinisches Bild erkannt, trotzdem es klassisch ist, da es zur Zeit der Pubertätsentwickelung, in den sogenannten „Flegeljahren" sich entwickelt, und das ganze Leben lang diese Färbung der Flegelhaftigkeit behält, verbunden mit einer frühzeitig eintretenden geistigen Schwäche und einer Vorliebe für Disputationen à la Folie raisonnante.

Von den Katatonen stehen die Gehirne von 17 Männern und 8 Frauen zur Disposition, eine karge Summe bei der notorischen Häufig-

keit der Krankheit in Ostpreussen, aber auch ein Beweis für die anerkannt günstige Prognose.

Von den 17 Männern sind nur drei dem Hirnleiden selbst erlegen. Einer starb an Haematoma durae matris, einer an Encephalitiden, der dritte an Meningitis. Die meisten der übrig bleibenden 12 starben an Lungenleiden. Schon Kahlbaum hat darauf aufmerksam gemacht, dass das kauernde Zusammensinken der starren Katatonen in allen Fällen den Lungen äusserst schädlich sei. So haben wir hier denn auch die Folgen dieser Haltung an den consecutiven Lungenleiden constatiren können. Von 17 Verstorbenen sind 12 einem Lungenleiden erlegen! 5 starben an universaler Tuberculose, 3 an Pulmonartuberculose, 2 an Phthisis pulmonum, darunter ein Fall mit secundärer Lungengangrän, 2 an Pneumonien. Einer starb dann noch an Vitium cordis und der letzte an Gonitis putrida.

Die Krankheit hatte 55,1 Monate (2—168) gedauert, schon 27,3 (15—43) Jahre alt mussten sie sterben, wogen 40,7 Kilo (21—55) und hatten eine Körperlänge von 170,3 Ctm. (149—187). Das Gesammthirn wog 1375,4 Grm., ohne Liquor 1344,4, ohne Häute 1300,1 Grm. Mantel mit Häuten wog 1053,3 Grm., 783,5 p. M., also etwas unter dem Promillemittel, Stirnhirn ohne Häute 419,7, 415,96 p. M., also über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute 589,3 und 1009 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 150 (125—190) und 141,1 Grm. (119—171), Differenz 8,9 Grm. oder 59,3 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 49 (2—84) und 26,4 (10—43) Grm. Das Rückenmark, 5mal untersucht, wog 37,6 Grm. (33—41), 24,64 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 22,02 pCt. der Körperlänge. Von den 8 Frauen war keine am Hirnleiden gestorben, aber 5 an Lungenleiden, 1 Phthisis pulmonum, 1 Tuberculosis pulmonum, 1 an universaler Tuberculose, 1 an Lungengangrän, 1 endlich an purulenter Bronchitis. Von den 3 übrigen war eine an Hydrops universalis, eine an Nephritis, die letzte an Perforatio oesophagi gestorben.

Die Krankheitsdauer war bei den 8 Frauen 89,9 Monate (2—240), sie erreichten ein Lebensalter von 34 Jahren (26—45), wogen 34,8 Kilo (26,5—46) und hatten eine Körperlänge von 155,6 Ctm. (145—172). Das Gesammtgebirngewicht betrug 1233,4 Grm., ohne Liquor 1217,4, ohne Häute 1185 Grm. Mantel mit Häuten wog 946,9 und nur 777,8 p. M. Stirnhirn ohne Häute 372,5 und 407,33, also auch unter dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 542 und 914,5 Grm. Der Stamm war schwerer als das Kleinhirn: 136 Grm. (123—156) gegen 134,5 (109—163). Liquor und Häute wogen 27 Grm. (13—39) und 20,2 (13—29) Grm. Rückenmark war nur 2mal untersucht, wog

nur 27,5 Grm. (27—28), 23,32 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 11,25 der Körperlänge.

Von den 5 männlichen und 4 weiblichen Hebephrenien ist nur einmal bei einem Manne das Hirnleiden als Oedema cerebri Todesursache gewesen, einer starb an Phthisis pulmonum, einer an Pericarditis, einer an Carcinoma ventriculi, einer endlich an Hydrops e nephritide. Bei den Frauen ist einmal Hirnödem, die übrigen drei Mal Lungenleiden Todesursache gewesen, 2mal Phthisis pulmonum, einmal Pleuritis. Die Männer starben nach 176 Monaten (27—480) Krankheitsdauer, wurden 40,4 Jahre alt (27—64), wogen 54,5 Kilo (47—59,5) und hatten eine Körperlänge von 163 Ctm. (137—173). Das Gesammthirn war gross 1413 Grm., schade, dass sie nicht in der Lage waren, es zu verwerthen. Ohne Liquor wog es 1386 und ohne Häute 1333,2 Grm., Mantel mit Häuten wog 1088,2 Grm., 787,03 p. M., Stirnhirn ohne Häute 428,8 Grm., 412,83 p. M. Rest und Mantel ohne Häute 606,6 und 1035,4 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 153,6 (143—168) und 144,2 Grm. (109—163). Differenz 9,4 Grm. oder 61,26 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 43,4 Grm. (22—56) und 34,2 (15—56). Rückenmark war schwer, 2mal untersucht, wog 44 Grm. (40—48) oder 29,89 p. M. vom Gewicht des Nervensystems, 27 pCt. der Körperlänge.

Bei den 4 Frauen hatte die Krankheit 82,5 Monate (54—120) gedauert, sie waren 30,5 Jahre (20—43) alt geworden, wogen 31,4 Kilo (27—39,5) und hatten 161,2 Ctm. (157—169) Körperlänge. Das Gesammthirngewicht war ebenfalls erheblich: 1378,8 Grm. und stand noch, sowohl ohne Liquor 1350,8 als ohne Häute 1312,5 über dem weiblichen Hirngewichtsmittel 1235 Grm. Mantel mit Häuten wog 1068,8 Grm. und hatte das hohe Promille von 791,18 p. M. Stirnhirn ohne Häute wog 425 Grm. und hatte fast das gleiche Promille wie bei den Männern: 413,0. Rest und Mantel ohne Häute wogen 603 und 1028 Grm. Kleinhirn und Stamm 143,8 (134—155) und 138,2 Grm. (134—143). Differenz 5,6 Grm. oder 39 p. M. des Kleinhirngewichts. Rückenmark war nicht untersucht worden. Liquor und Häute wogen 37,5 (13—50) und 31,2 Grm. (16—56).

Wir kommen jetzt zu dem grausamsten Leiden, das es in der Welt giebt, zu der Paranoia, der Verrücktheit. Auch der gegen die vielfachen Klagen seiner Schutzbefohlenen abgehärtete Irrenarzt muss es bedauern, dass er kein Mittel hat, dem Verrückten, der von der ganzen Welt, von der Kirche, vom Officierstand, zumal bei den Frauen, von der Loge verfolgt wird, irgendwie zu helfen.

Und wozu kommen solche Kranke nicht Einer von den 16 Paranoien

hatte seine Lagerstätte unter den Wohnungen der unverheiratheten Anstaltsärzte. Eines Morgens beklagte er sich bitter über die Grausamkeit der Aerzte, die die ganze Nacht hindurch in seinen Baucheingeweiden operirt hätten und die Nerven misshandelt hätten. Auf den Einwand, dass doch keiner bei ihm gewesen, kam die Erwiderung: „das ist alles mit Drähten gemacht. Ein anderer, recht bemerkenswerther, mit dem enormen Hirngewicht von 1582 Grm., kannte seinen Zustand genau. Im gerichtlichen Entmündiguungstermin beantwortete er die Frage des Richters nach seinen Leiden aufrichtig damit: „ich leide an der Beziehungskrankheit, Bedeutungskrankheit, Verfolgungskrankheit, alles was um mich vorgeht, bezieht sich auf mich, hat Bedeutung für mich, hat den Zweck mich zu verfolgen. Wenn er auch alles das wusste, konnte er doch die traurigen Vorstellungen nicht loswerden.

Ungemein häufig finden wir bei der Paranoia Doppelwahrnehmungen und zumal Doppelvorstellungen. Da ihnen ja Hallucinationen aller Sinne tägliches Brod ist, darf man sich nicht wundern, wenn sie die eine Vorstellung für eine derartige Gehörshallucination halten und nun bitter klagen über das Gedankenmachen und Gedankenabziehen, was durch ihre Feinde auf elektrischem Wege, beim Gedankenmachen durch's Telephon gemacht wird.

Es handelt sich bei dieser Krankheit um 16 Männer und 14 Frauen. Bei der Trostlosigkeit des Leidens war es zu begreifen, dass trotz der Seltenheit des Selbstmords in Allenberg, zwei Männer sich durch Strangulation von ihren Leiden befreiten. Der eine 5 Jahre nach Beginn des Leidens am Halstuch, der andere im 2. Krankheitsjahr an einem heimlich besorgten Stück Wäschleine.

Von den 16 Männern sind 9 an Lungenleiden gestorben, 5 an Phthisis pulmonum, einer an universeller Tuberculosis, 3 an Pneumonien, einer linksseitigen, 2 rechtsseitigen. Von den übrigen 7 sind 2 an Peritonitis perforatoria gestorben, einer an Nephritis, einer an Pericarditis, einer mit Tabes an Cystitis purulenta. Dazu die zwei Selbstmordanfälle.

Die Krankheit hatte 122 Monat durchschnittlich gedauert, von (24—290 Monat), die 16 waren 43,8 Jahre, (31—64) alt geworden. Ihr Körper wog 52,1 (von 38—90) und hatte eine Länge von 170.2 Ctm. (137—190). Gesammthirn wog 1372,6 Grm., ohne Liquor 1358,9 und ohne Häute 1314,7. Der Mantel mit Häuten wog 1059 Grm., 784,19 p. M., 0,63 unter dem Mittel, während Stirnhirn ohne Häute 422,5 Grm. und 414,9 p. M., 1,03 über dem Mittel wog. Rest und Mantel ohne Häute wogen 595,8, 585,1 p. M. und 1018,3 Grm.

Kleinhirn und Stamm wogen 150, und zwar (von 134—173), Stamm 139,6 (von 118—177) Grm. und nahmen mit 111,07 p. M. und 104,74 p. M. am Mantelpromille Theil. Die Gewichtsdifferenz beträgt 10,4 Grm. oder 69,33 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor wog 36,2 Grm. (und zwar 13—63), Häute: 27,4 Grm. (16—39). Rückenmark war nur einmal gewogen und hatte ein Gewicht von 34 Grm., 22,94 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 13,45 pCt. der Körperlänge.

Von den 14 Frauen sind 6 an ihrem Hirnleiden zu Grunde gegangen, eine an Encephalitis, drei an Apoplexieen, eine cerebri, eine pontis und eine intermeningealis, eine starb an Oedema cerebri, und eine an Tumor cerebri. 4 starben an Lungenleiden, eine an Tuberculosis universalis, 2 an Phthisis pulmonum, eine an einem Embolus, der aus einem Typhus stammte, und der die Lungenarterie verstopfte. Eine erlag einer Nephritis und drei starben in Folge eines Herzübels, eine an Lähmung des Herzens, die andere an Herzverfettung, die dritte an Stenosis ostii mitralis. Die Krankheit hatte 150,3 Monat (24—300) gedauert, das erreichte Lebensalter betrug 52,4 (24—78), das Körpergewicht 39,6 Kilo (28—63), die Körperlänge 153,4 Ctm. (140—165). Das Gesammthirn wog 1209,8, ohne Liquor 1177,6, ohne Häute 1133 Grm. Mantel mit Häuten wog 921,9 Grm. aber nur 780,28 p. M., Stirnhirn ohne Häute 370,9 Grm. und 417,29 p. M., also über dem Mittel, Rest und Mantel ohne Häute 514,7 und 885,6 Grm., Kleinhirn (104—137) und Stamm (90—181) waren gleich schwer 127,6 Grm., Liquor und Häute wogen 42,7 (13—141) und 20,3 (9—40) Grm. Das Rückenmark, das 3mal gewogen wurde, wog 34,7 Grm. (33—38), 27,3 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 22,62 pCt. der Körperlänge.

Jetzt kommt der Sammeltopf, in dem sich alles, was nicht genest oder rechtzeitig stirbt, ansammelt in der Irrenpflegeanstalt: der Terminalblödsinn, die Dementia.

Es handelt sich um 44 Männer und 67 Frauen. Bei den Männern war 10mal die Todesursache im Gehirn oder im Nervensystem. 3mal Apoplexia intermeningealis, einmal Abscessus cerebri, einmal Myelitis dorsalis, einmal Encephalitis, einmal Meningitis, einmal Apoplexia cerebri, einmal Pacchymeningitis pseudomembranacea, einmal Oedema cerebri. 23mal lag die Todesursache in der Lunge: 4mal Tuberculosis universalis, einmal mit Peritonitis tuberculosa. 6mal Phthisis pulmonum, 7mal Pneumonie, einmal darunter Duplex, einmal Pleuropneumonia dextra, einmal Pyopneumothorax e Phthise, 4mal Pleuritis, darunter eine purulenta. 11mal waren andere Todesursachen: 2mal Peritonitis, einmal Perforatoria, einmal Tumor caver-

nosus hepatis, 2 mal Carcinome, einmal in den Bronchialdrüsen, einmal im Magen, einmal Herzlähmung durch Verfettung, einmal Stenosis et Insufficientia valvulae mitralis, einmal Nephritis granulosa, einmal Myocarditis, einmal Catarrhus gastroduodenalis, einmal Scorbut.

Die Krankheitsdauer betrug bei den 44 Männern 174,8 Monat (3—720). Das Lebensalter betrug 48,4 Jahre (23—80), das Körpergewicht 53,4 Kilo (34—89), Körperlänge 167,2 Ctm. (152—134), Gesammthirngewicht betrug 1370 Grm., ohne Liquor 1335, ohne Häute 1309,3 Grm., Mantel mit Häuten 1043,4 Grm., 785,77 p. M., also über Mittel, Stirnhirn ohne Häute 406,7 Grm., 413,23 p. M., gerade das Mittel, Rest und Mantel ohne Häute 582, 988,7 Grm., Kleinhirn und Stamm wogen 145,1 (120—185) und 139,6 Grm. (109—172), 5,5 Grm. Differenz, 37,9 p. M., vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 39,9 (6—86) und 35,5 Grm. (13—39), Rückenmark war 7 mal gewogen und wog 36,7 Grm. (33—44), 28,35 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 24,14 pCt. der Körperlänge.

Von den 67 Frauen starben 12 am Hirnleiden: 2 mal Encephalitis, 3 mal Oedema cerebri, 2 mal Apoplexia pacchymeningitica, einmal Haematoma durae matris, einmal Hyperaemia cerebri, einmal Apoplexia cerebri, einmal Periencephalitis, einmal Pacchymeningitis et Septomeningitis purulenta. 27 starben an Lungenkrankheiten: 6 mal Pneumonieen, darunter einmal Duplex, 2 mal Pleuroperitonitis, einmal Pneumothorax. 12 mal Phthisis pulmonum, 3 mal Tuberculosis universalis, 3 mal Pulmonum.

Von den übrigen 28 war Todesursache: 2 mal Typhus abdominalis, 5 mal Nephritis granulosa, davon 2 mal Purulenta, 4 mal Carcinom, 1 mal Uteri, einmal Ventriculi, 2 mal Universalis e carcinomate mammae, 2 mal Degeneratio amyloidea glandularum abdominis, einmal Enteritis ulcerativa, einmal Cirrhosis hepatis, 4 mal Vitium cordis, 2 mal Stenosis ostii und einmal Insufficientia valvulae mitralis, einmal Peritonitis e cyst. ovarii, einmal Hydrops universalis, 2 mal Septicämie, einmal e Gonite und einmal e Perityphlitid, einmal Cor. adipos. cum Bronchitide purulenta, einmal Ostitis femoris cum abscessu, endlich einmal Aterosis arteriarum cum Nephritide.

Die Krankheitsdauer bei den 67 dementen Frauen betrug 132,7 (3—552) Monate, also etwas über 11 Jahre, ein Lebensalter erreichten sie von 45,1 (24—80) Jahren, ihr Körper wog 36,3 (24—68) Kilo und ihre Körperlänge war 152,3 (141—175) Ctm. Das Gesammthirn wog 1227,6 Grm., ohne Liquor 1172,8 und ohne Häute 1151,5 Grm. Mantel mit Häuten wog 942,8, Promille 1 über dem Mittel: 783,91 p. M. Stirnhirn ohne Häute hatte ein Gewicht von 377 Grm. aber 9 über

dem Mittel: 422,74 p. M. Rest und Mantel ohne Häute wogen 530,9 und 907,9 Grm. Das Kleinhirn war nur um 0,6 Grm. oder 4,67 p. M. seines Gewichts schwerer als der Stamm, 128,4 (108—163) gegen 127,8 (102—181) Grm., Liquor und Häute wogen 32,7 (1—132) und 26,7 (0—63) Grm. Das Rückenmark war nur 10mal untersucht und wog 32 (30—34) Grm., 26,23 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems und 20,94 pCt. der Körperlänge.

Vom Terminalblödsinn unterscheidet sich wesentlich der Greisenblödsinn, der erst im hohen Alter eintritt und zumeist rasch dem Leben ein Ende setzt. Wir haben von dieser Krankheit 11 Männer und 19 Frauen mit einer Krankheitsdauer von 48,6 (4—108) und 39,7 (5—180) Monaten. Von den 11 Männern war 5mal das Hirnleiden Todesursache. Einer starb an Hirnapoplexie, 2 an Pacchymeningitis haemorrhagica, einer an Apoplexia meningealis und einer an Subarachnoidealapoplexie. Die übrigen starben bis auf einen an Lungenleiden: einer an Universaltuberculose, einer an Lungentuberculose, einer an Lungenschwindsucht, einer an einfacher, ein anderer an eitriger Bronchitis, der letzte an Marasmus senilis. Die 11 Männer erreichten ein Alter von 68,8 (57—86) Jahren, ihr Körper wog 49,9 (41—60) Kilo und hatte eine Länge von 166 (157—173) Ctm. Das Gesammthirn wog 1381,4 Grm., ohne Liquor 1345,7, ohne Häute 1279,5 Grm. Mantel mit Häuten wog 1066,8 Grm. mit dem grossen Promille von 792,74 p. M., während das Stirnhirn ohne Häute mit 414,1 Grm. sich streng an das Promillemittel hielt: 413,83 p. M. Rest und Mantel ohne Häute wogen 586,5 und 1000,6 Grm. Kleinhirn und Stamm differirten bei den Gewichten von 140,8 (117—165) und 138,1 (113—162) Grm. um 2,7 Grm., oder um 19,18 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 53 (9—86) und 41,6 (21—93) Grm. und das 7mal untersuchte Rückenmark wog 38,7 (33—44) Grm. 27,99 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,31 pCt. der Körperlänge.

Von den 19 Frauen starben 9 an Hirnleiden: eine an chronischer Meningitis, eine an Hirn- und Lungenödem, 2 an Pacchymeningitis haemorrhagica, eine an Hyperämie des Hirns und seiner Häute, zwei an Hirnödem, eine davon mit secundärem Lungenödem, eine an Apoplexia pacchymeningitica und eine an einer Apoplexie in den Hirnpedunkeln. 3 litten an Nephritis, wahrscheinlich alle drei, obwohl es nur einmal betont ist, an granulosa. Drei litten am Herzen, eine an Hypertrophie, 2 an fettiger Entartung des Herzens, wobei einer die Fettdegeneration auch auf die Nieren übergegangen war. Eine starb an Phlegmone, eine am Lungenabscess, endlich die letzte an hyposta-

tischer Pneumonie. Krankheitsdauer: 39,7 Monate (5—180). Die 19 Frauen waren alt geworden: 67,9 (61—85,5) Jahr, hatten ein Körpergewicht von 33,1 (24—44) Kilo und eine Körperlänge von 152,4 (145—165) Ctm. Das Gesammthirn wog 1196,8 Grm., ohne Liquor 1166,6, ohne Häute 1130,4 Grm. Mantel mit Häuten wog 914 Grm., Promille 782,31 p. M., nur 0,68 unter dem Mittel, Stirnhirn ohne Häute blieb mit 357 Grm. und 410,11 p. M., 3,64 unter dem Mittel, Rest und Mantel wogen 512,9 und 869,9 Grm. Kleinhirn und Stamm differirten mit 128,8 (104—158) und 123,8 (90—167) Grm. um 5 Grm. oder 38,8 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 41,6 (16—111) und 29,6 (15—59) Grm. Das Rückenmark war 4mal gewogen und zeigte ein Gewicht von 31,2 Grm. (30—35), 20,33 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems und 20,74 pCt. der Körperlänge.

Wir kommen jetzt zur Epilepsie mit Irresein und zwar mit 27 Männern und 18 Frauen. Elf Mal lag bei den Männern die Todesursache im Hirnleiden: 6mal war Hirnhyperämie die Folge gehäufter Krampfanfälle, einmal trat danach Hirnödem ein, 2mal kam es zu Apoplexia subarachnoidealis und ebenfalls 2mal zu Apoplexia intermeningealis.

4mal lag universale Tuberculose vor, 6mal Lungenschwindsucht, einmal Lungengangrän, 2mal Pneumonien, einmal war ein Herzfehler schuld, die Stenosis ostii mitralis, einer starb an Pyelitis, der letzte an Nephritis.

Die Krankheitsdauer belief sich auf 180 (48—396) Monate, also über 15 Jahre, das Lebensalter betrug beim Tode 37,4 (22—66) Jahre, der Körper wog durchschnittlich 52 (32—79,5) Kilo und hatte eine Länge von 166,1 Ctm. (153—182). Das Gesammthirn wog 1372,9 Grm., ohne Liquor 1351,7 und ohne Häute 1310,3 Grm. Mantel mit Häuten wog 1063,1 Grm., 786,70 p. M., 0,88 über dem Mittel, Stirnhirn ohne Häute wog 424,8 Grm. 415,73 p. M. 1,9 über dem Mittel, Rest und Mantel ohne Häute wogen 596,9 und 1021,7 Grm. Kleinhirn und Stamm differirten in ihren Gewichten: 145,5 (98—182) und 143,1 (120—172) Grm. um 2,4 Grm. oder um 16,5 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 34,2 (14—64) und 30,1 (0—44) Grm. Das Rückenmark war 9mal also in $^1/_3$ der Fälle untersucht und wog 38,7 (32—50) Grm., 27,16 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,31 pCt. der Körperlänge.

Bei den 18 Frauen war 7mal das Hirnleiden Todesursache: einmal durch Encephalitis corticalis, einmal durch Apoplexia pacchymeningitica, 2mal durch Hirnhyperämie und Oedem in Folge der gehäuften Anfälle, einmal durch einfache Apoplexie, einmal durch Apo-

plexia subarachnoidealis und zum Schluss einmal durch Periencephalitis. Ausserdem lag einmal Tuberculosis universalis vor, zweimal Lungenschwindsucht, 2 mal Pyopneumothorax, 2 Pneumonien und eine doppelseitige Pleuropneumonie, einmal zeigte sich bei der Section ein blutiger Infarct in der rechten Lunge, einmal war eitrige Pyelitis und zum Schluss ein Aneurysma mit Trombosis der Lungenarterien die Todesursache.

Die Krankheitsdauer war bei den 18 Frauen reichlich lang 257,4 (17—600) Monate, also fast 23 Jahre, und da die Verstorbenen nur 36 (19—86) Jahre alt wurden, müssen schon in der Kindheit, mit 13 Jahren in den meisten Fällen die ersten Krampfanfälle eingetreten sein. Der Körper wog im Durchschnitt 44,5 (28—55,5) Kilo und hatte eine Länge von 156,7 (144—170) Ctm. Das Gesammthirn wog 1255,3 Grm. ohne Liquor 1234,7 und ohne Häute 1201,4 Grm. Der Mantel mit Häuten wog 964,4 Grm., aber nur 778,92 p. M., also 4,07 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 379 Grm., hatte aber auch nur 409,75 p. M., 4,00 unter dem Mittel, Rest und Mantel ohne Häute wogen 546 und 925 Grm. Der Stamm war um 4,7 Grm. also um 33,15 p. M. des Kleinhirngewichts schwerer, das Kleinhirn wog nur 133,8 (103—161), der Stamm aber 137,1 (105—177) Grm. Liquor und Häute wogen 32,7 (14—78) und 20,8 (7—55) Grm. 9 mal war das Rückenmark gewogen und zeigte ein Gewicht von durchschnittlich 37,4 (28—39) Grm., also 30,97 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems und 23,87 pCt. der Körperlänge.

Ausser den geistig Gesunden, werden, wie bekannt, auch die Idioten häufig epileptisch. Wir haben hier nur sehr vereinzelte Fälle, 2 Männer und 4 Frauen. Beide Männer sind Lungenleiden erlegen, 1 mal der Phthisis pulmonum, einmal der Tuberculosis universalis. Von den 4 Frauen starben zwei an Apoplexien, die eine an einer intermeningealen, die andere an Apoplexia pacchymeningitica. Die dritte starb an Nierenschrumpfung und die letzte an einer Pneumonie.

Die zwei Männer wurden 41,5 (38—45) Jahre alt, wogen je 38,2 (35,5—41) Kilo und hatten eine Körperlänge von 170,5 (165—176). Das Gesammthirn wog 1390 Grm., ohne Liquor 1361,5, ohne Häute 1314. Mantel mit Häuten wog 1081,5 Grm., 798,07 p. M., 12,25 über dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 433,5 Grm., 416,29 p. M., 2,46 über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 605,5 und 1039 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 140,5 (135—146) und 134,5 (130—139) Grm., also eine Differenz von 6 Grm. oder 42,7 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 48 (22—74) und 27,5 (24—31) Grm. Rückenmark war nicht untersucht.

Die vier Frauen wurden 34,2 Jahre (16—52) alt, wogen 30,2 (19—38) Kilo und hatten eine Länge von 152,8 (138—163) Ctm. Das Gesammthirn wog 1076,2 Grm., ohne Liquor 1045,5, ohne Häute 1019,5 Grm. Mantel mit Häuten 807,5 Grm., 771,68 p. M., 11,31 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute 319,5 Grm., 404,18 p. M., 9,57 unter dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute: 462, 781,5 Grm. Kleinhirn und Stamm 125,2 (113—154) und 112,8 (96—136) Grm., Differenz 12,4 Grm. oder 99,04 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 29,8 (24—36) und 27,7 (16—56) Grm. Rückenmark war 3mal untersucht, wog aber nur 27 (24—30) Grm., 29,28 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 18,98 pCt. der Körperlänge.

Zum Schluss kommen wir jetzt zu den Idioten, von denen zwölf Männer und sieben Frauen vorliegen. Bei den zwölf Männern war zweimal das Hirn am Tode schuldig: das eine Mal war eine Apoplexia subarachnoidealis, bei dem andern war die Sklerose des Kleinhirns schuld. Letzteres war auf 115 Grm. geschrumpft gegen 149 Grm. des Stammes und betheiligt sich nur mit 73,16 p. M. am Mantelpromille. 2mal war Phthisis pulmonum und 2mal Tuberculosis universalis Todesursache. Bei einem 20jährigen Idioten fand sich bei der Section der gesammte Verdauungsschlauch mit einem Wollefilz vollgestopft, er hatte sich damit amüsirt, seine Bettdecke zu verzehren, der daraus entstandene Gastroduodenalcatarrh war selbstverständlich Todesursache. Einmal war Pneumonie, einmal Pyopneumothorax e Phthise Ursache des Todes, einmal war es Nephritis, einmal Carcinoma ventriculi, und endlich einmal Peritonitis, die mit dem Morbus Brightii in causaler Verbindung stand. Die 12 Idioten waren 29,6 (19—51) Jahre alt geworden, wogen 40,4 (21—69) Kilo und hatten eine Körperlänge von 162,3 (134—178) Ctm. Das Gesammthirn wog 1361 Grm., ohne Liquor 1332,8 und ohne Häute 1291,3 Grm. Mantel mit Häuten wog 1053,6 Grm. 789,1 p. M., 3,28 über dem Mittel, Stirnhirn ohne Häute 430,4, 425,51 p. M., 11,68 über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 581,7 und 1012 Grm. Trotz des geringen Gewichts des sklerotischen Kleinhirns war letzteres im Mittel doch 2,1 Grm. schwerer als der Stamm: 140,7 (115—153) und 138,6 (113—180) Grm. Liquor und Häute wogen 42,7 (12—87) und 27,2 (9—41) Grm. Das zweimal herausgenommene Rückenmark wog 35,5 (35—36) Grm., 25,74 p. M., vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 21,87 pCt. der Körperlänge.

Bei den 7 weiblichen Idioten war das Hirn in keinem Falle schuld am Tode. 3mal waren die Lungen schuld, einmal Tubercu-

losis universalis, einmal Phthisis pulmonum und einmal Pneumonia dextra. Zweimal war es das Herz und seine nächste Umgebung, Stenosis ostii mitralis, und das andere Mal Thrombosis venae cavae inferioris. Einmal trat noch Enteritis auf und eine starb an Nephritis. Die 7 wurden 35,4 (16—59) Jahre alt, wogen 40 (25—54) Kilo und hatten eine Körperlänge von 153 (144—169) Ctm. Das Gesammthirn wog 1232,1 Grm., ohne Liquor 1220, ohne Häute 1178,3 Grm. Mantel mit Häuten wog 958 Grm., 784,59 p. M., 1,60 über dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute 383,6 Grm., 412,25 p. M., 1,58 unter dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 546 und 929,6 Grm. Das Kleinhirn war mit 134 (115—150) Grm., 6 Grm. schwerer als der Stamm mit 128 (113—157) Grm., das macht 44,8 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 22,7 (7—48) und 20,4 (5—36) Grm., das 2mal untersuchte Rückenmark wog 34,5 (30—39) Grm., 26,91 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 22,55 pCt. der Körperlänge.

Nachdem wir bisher alle Psychosen gründlich durchgenommen haben, kehren wir jetzt zur Summa aller Geisteskranken, Paralyse ausgeschlossen, zurück und stellen hier alle Verhältnisse von 160 geisteskranken Männern und von 164 geisteskranken Frauen zusammen.

Bei 160 Männern war:

die Krankheitsdauer . . .	121,9	Monate	(7,4—81,1)
das Alter	42,6	Jahre	(27,2—68,8)
das Körpergewicht . . .	49,5	Kilo	(38,2—59,5)
die Körperlänge	167,6	Ctm.	(160,6—175,5)
Gesammthirngewicht . .	1364.2	Grm.	
ohne Liquor	1340,5	„	
ohne Häute	1301,7	„	
Mantel mit Häuten . . .	1052,7	„	785,82 p. M.
Stirnhirn ohne Häute . .	416,7	„	413,83 p. M.
Rest „ „ . .	587,6	„	586,17 p. M.
Mantel „ „ . .	1004,3	„	
Kleinhirn	146,1	„	(139,5—153,6), 109,04 p. M.
Stamm	140,8	„	(129—147,5), 105,14 p. M.
Differenz	5,3	„	36,27 p. M. vom Kleinhirngewicht
Liquor	40,4	„	(33,8—53)
Häute	32,3	„	(26,2—41,6)
Rückenmark	38,2	„	(28—44)

vom Gewicht des Gesammtnervensystems 29,79 p. M.
von der Körperlänge 22,80 pCt.

Bei 164 Frauen war:

die Krankheitsdauer . . .	114,7	Monat	(7—257,4)
das Alter	45,4	Jahre	(34—67)
das Körpergewicht . . .	36,6	Kilo	(30,2—40,6)
die Körperlänge	153,6	Ctm.	(152,3—161,2)
das Gesammthirngewicht .	1228,6	Grm.	
ohne Liquor	1193,3	„	
ohne Häute	1156,5	„	
Mantel mit Häuten . . .	958,0	„	782,99 p. M.
Stirnhirn ohne Häute . .	377,4	„	413,75 p. M.
Rest „ „ . .	540,6	„	586,25 p. M.
Mantel „ „ . .	918	„	
Kleinhirn	131,7	„	(125,2—143,8), 108,82 p. M.
Stamm	130,4	„	(112,8—140,6), 108,19 p. M.

Liquor und Häute: 33,3 (22,7—42,7) und 24,6 (20,1—31,2) Grm., Rückenmark: 33,4 (27—37,4) Grm. vom Gewicht des Gesammtnervensystems 27 p. M., von der Körperlänge 21,7 pCt.

Wir kommen jetzt zu den nicht paralytischen Geisteskranken, die ihrem Alter nach aufgeführt sind. Da sind zunächst 35 männliche Kranke mit einem Durchschnittsalter von 24,1 Jahren (15 Jahre ein Katatone, 29 Jahre ein Epileptiker). Die Krankheit hatte gedauert 50,5 Monate (2 Monate der Katatone, 144 auch ein Epileptiker). Das Körpergewicht betrug 44,5 Kilo (21 Kilo ein Idiot, 66 wiederum ein Epileptiker), die Länge des Körpers 165,4 Ctm. (134 Ctm. derselbe Idiot, 181 der erste Epileptiker). Das Gesammthirn wog 1362,3, ohne Liquor 1339,3, ohne Häute 1296 Grm. Mantel mit Häuten wog 1048,8 Grm., 782,92 p. M., nur wenig unter dem Mittel, während das Stirnhirn ohne Häute mit 421,6 Grm. und 419,55 p. M. beträchtlich das Mittel überschreitet. Rest und Mantel ohne Häute wiegen 584 und 1005,6 Grm. Kleinhirn und Stamm wiegen 148,8 (122 Grm. ein Idiot, 173 der erste Epileptiker) und 141,7 Grm. (114 Grm. der Idiot von oben, 180 auch ein Idiot). Differenz 7,1 Grm. oder 47,6 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor wog 37,2 und zwar (6—73), die Häute wogen 29,4 (2—69), 6 ein Dementer, 73 ein Katatone, 2 ein Idiot, 69 ein Dementer. Das Rückenmark wurde 10mal untersucht, wog 37,9 Grm. (33 Grm. der Katatone, 45 Grm. ein Epileptiker), 25,81 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 22,31 pCt. der Körperlänge.

Den 35 Männern stehen 30 Frauen gegenüber, die ein Alter von 24,9 Jahren erreicht haben (16 Jahre eine Idiotie und eine desgleichen mit Epilepsie. 29 Jahre eine Epilepsie). Die Krankheitsdauer beträgt 79,5 Monate (2 Monate eine Tobsüchtige, 240 dieselbe Epilepsie). Das Körpergewicht 35,4 Kilo (19 Kilo die Idiotie mit

mit Epilepsie, 55,5 dieselbe Epilepsie. Die Körperlänge beträgt 155,3 Ctm. (138 Ctm. die Idiotie mit Epilepsie, 172 eine Katatonie. Das Gesammthirn wiegt 1287 Grm., ohne Liquor 1261,3 und ohne Häute 1226,9 Grm. Mantel mit Häuten wiegt 987,1 Grm., 782,61 p. M., nur wenig unter dem Mittel, Stirnhirn ohne Häute 396,3 Grm., 416 p. M., also beträchtlich über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wiegen 556,4, 584 p. M. und 952,7 Grm., Kleinhirn und Stamm 137,9 Grm. (103 Grm. eine Epilepsie, 165 Grm. eine Demente), 136,3 Grm. (111 die Idiotie mit Epilepsie, 181 Grm. eine Paranoia), Differenz: 46 Grm. oder 14,5 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen: 38,9 (5 Grm. die Tobsüchtige, 141 die Paranoia), 22,4 (5 Grm. eine Idiotie, 56 Grm. eine Hebephrenie) und das 9 mal untersuchte Rückenmark wog 33,2 Grm. (24 Grm. die Idiotie mit Epilepsie, 41 Grm. eine Demente), 25,25 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 26,61 pCt. der Körperlänge.

Es folgen 37 Männer mit einem Durchschnittsalter von 33,6 Jahr (30 Jahre ein Idiot, 39 Jahre 2 Manien, eine davon periodisch), ihre Krankheit hatte gedauert 98,5 Monate (6 Monate eine Melancholie und eine Katatonie, 312 eine Epilepsie), ihr Körper wog 47,6 Kilo (29 Kilo eine Katatonie, 66,5 Kilo ein Dementer) und hatte eine Länge von 168,8 Ctm. (137 Ctm. ein Hebephren, 187 Ctm. ein Kataton). Das Gesammthirn wog 1385,5 Grm., ohne Liquor 1357,4, ohne Häute 1290,2 Grm. Mantel mit Häuten wog 1070,3 Grm. und hatte das erhebliche Promille 788,09 p. M. Stirnhirn ohne Häute 1070,3 Grm. hielt sich näher dem Mittel mit 415,52 p. M. Rest und Mantel ohne Häute wogen 603,2 Grm., 584,48 p. M. und 1025,5 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 147 (127 Grm. der Kataton mit 29 Kilo, 190 Grm. ein anderer Kataton) und 140,6 Grm. (109 Grm. ein Hebephren, 171 der andere Kataton) Differenz, also 6,4 Grm., 43,5 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 44,6 Grm. (17 Grm. ein Idiot, 84 der andere Kataton) und 31,7 (10 Grm. ein Kataton, 89 Grm. ein Melancholiker. Das nur 6 mal untersuchte Rückenmark wog 39 Grm. (35 Grm. der Idiot von 30 Jahren, 42 Grm. ein Epileptiker), 26,58 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 20,14 pCt. der Körperlänge.

34 Frauen wurden 34,2 Jahre alt (30 Jahre 3 Demente, 1 Epileptikerin, 1 Katatonie, 39 Jahre 2 Demente), ihre Krankheit hatte gedauert 95,2 Monate (2 Monate die Katatonie, 264 Monate eine Epilepsie), ihr Körper wog 39,2 Kilo (26 Kilo eine Dementia, 68 Kilo ebenfalls eine Dementia) und hatte eine Länge von 157 Ctm. (146 Ctm. eine Melancholie, eine Katatonie, 170 Ctm. eine Dementia). Das

Gesammthirn wog 1297,3 grm., ohne Liquor 1250,8 und ohne Häute 1217,5 grm. Mantel mit Häuten wog 977,2 grm., 783,22 p. M., also im Mittel, Stirnhirn ohne Häute 394,1 grm., 414,19 pCt. ein wenig unter dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 549,7 grm., 585,81 p. M. (109 Grm. eine Katatonie, 163 ebenfalls) und 943,8 grm. Stamm war um 1,8 grm. schwerer als Kleinhirn + 13,24 p. M. des Kleinhirngewichts. Kleinhirn wog 135,9 grm. und zwar von 109 eine Katatonie, 163 ebenfalls. Stamm wog 137,7 grm. und zwar von 96 bis 177 (96 grm. eine Idiotie mit Epilepsie, 177 grm. eine Epilepsie). Liquor und Häute wogen 32,3 grm. (9 grm. eine Dementia, 80 grm. eine Melancholie) und 21,2 grm. (0 grm. eine Manie, 50 grm. eine Dementia). Das Rückenmark war nur 6mal untersucht und wog 34,5 grm. (27 grm. die obige Idiotie mit Epilepsie, 38 grm. die Epilepsie mit 177 grm. Stamm), 26,6 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 22 pCt. von der Körperlänge.

35 Männer wurden 44,1 Jahre alt (40 Jahre 3 Demente, eine Melancholie, 49 eine Epilepsie, 3 Demente), die Krankheit hatte 143,5 Monate gedauert (2 Monate eine Manie, 528 Monate eine Dementia). Der Körper wog 50,1 Kilo (30 Kilo eine Dementia, 89 Kilo ebenfalls) und hatte eine Länge von 165,2 Ctm. (153 Ctm. eine Epilepsie, 178 Ctm. eine Dementia). Das Gesammthirn wog 1366,6 grm., ohne Liquor 1346,2, ohne Häute 1300,3 grm. Mantel mit Häuten wog 1049,5 grm, blieb aber mit 780,01 p. M. mit 5,81 unter dem Mittel, während Stirnhirn ohne Häute mit 415,8 grm. und 413,61 p. M. im Mittel blieb. Rest und Mantel ohne Häute wogen 588,7 grm., 586,39 p. M., und 1004,5 grm. Kleinhirn und Stamm wogen 151,1 (120 grm. eine Dementia, 185 grm. ebenfalls) und 144,6 grm. (119 grm. eine Katatonie, 177 grm. eine Dementia), Differenz 6,5 grm. oder 43,01 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 33,9 (6 grm. dieselbe Melancholie, 74 grm. eine Idiotie mit Epilepsie) und 30,5 grm. (3 grm. eine Melancholie, 53 grm. die Dementia mit 30 Kilo Körpergewicht. Das 8mal untersuchte Rückenmark wog 37,8 grm. (29 grm. eine Melancholie, 50 grm. eine Epilepsie), 29,78 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,6 pCt. der Körperlänge.

24 Frauen wurden 44,6 Jahre alt (40 Jahre eine Dementia, eine Manie, 49 Jahre 2 Demente, eine Epilepsie, eine Manie). Die Krankheit hatte gedauert 129,6 Monate (0,5 Monate eine Manie, 360 eine Epilepsie), der Körper wog 34,8 Kilo (24 Kilo die Dementia von 40 Jahren, 42,5 Kilo eine Dementia) und hatte eine Länge von 157,4 Ctm. (149 Ctm. dieselbe Dementia mit 40 Jahren, 175 Ctm. eine Dementia). Das Gesammthirn wog 1223 grm., ohne Liquor 1203,6,

ohne Häute 1175,6 grm. Mantel mit Häuten wog 942,2 grm., aber nur 781,3 p. M., 1,69 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 415,8 grm. war ziemlich im Mittel mit 413,61 p. M. Rest und Mantel wogen 588,7 grm., 586,39 p. M. und 1004,5 grm. Kleinhirn und Stamm wogen 133,5 (115 grm. eine Idiotie, 156 eine Manie) und 131,2 grm. (107 grm. eine Paranoia, 164 grm. die Manie). Differenz 2,3 grm. oder 17,23 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 19,8 (5 grm. eine Dementia, 49 grm. eine Manie) und 19,5 grm. (4 grm. eine Dementia, 43 grm. dieselbe Dementia mit 5 grm. Liquor). Das 7mal untersuchte Rückenmark wog 32,4 grm. (27 grm. eine Katatonie, 41 grm. eine Melancholie), 30,4 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 20,6 pCt. der Körperlänge.

32 Frauen erreichten ein Alter von 54,2 Jahren (50 Jahre eine Epilepsie, eine Dementia, 59 Jahre 2 Dementien, eine Paranoia, eine Idiotie). Die Krankheit hatte gedauert 175,3 Monate (0,5 Monat eine Manie, 600 Monate eine Epilepsie). Der Körper wog 42,6 Kilo (28 Kilo eine Epilepsie, 63 Kilo eine Paranoia) und war 151,3 Ctm. lang (139 Ctm. eine Dementia, 172 Ctm. eine Melancholie). Das Gesammthirn wog 1223,8 grm., ohne Liquor 1208, ohne Häute 1172,2 grm. Mantel mit Häuten wog 947 grm., 783,57 p. M., also über dem Mittel, noch mehr das Stirnhirn ohne Häute: 381,5 grm., 418,68 p. M. Rest und Mantel ohne Häute wogen 529,7 grm., 581,32 p. M. und 911,2 grm. Kleinhirn und Stamm wogen 132,0 (108 grm. eine Dementia, 168 grm. gleichfalls) und 129,6 grm. (102 grm. gleichfalls, 157 grm. eine Melancholie). Liquor wog 39,6 grm. und zwar von 4—94 grm. (4 grm. eine Manie, 94 eine Dementia), Häute wogen 23,1 grm. und zwar von 11—50 grm. (11 grm. dieselbe Manie, 50 grm. eine Dementia. Das 8mal untersuchte Rückenmark wog 31,1 grm. (26 grm. eine Dementia. 35,5 grm. eine Melancholie), 24,94 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 20,55 pCt. der Körperlänge.

45 Männer starben im Alter von 61,5 Jahren (50 Jahre ein Dementer, 85 Jahre eine Dementia senilis), die Krankheit hatte gedauert 194,2 Monate (4 Monate eine Manie und eine Demenz, 600 Monate eine Melancholie). Der Körper wog 50,1 Kilo (36 Kilo die Melancholie mit 600 Monaten, 90 Kilo eine Dementia) und war 166,7 Ctm. lang (154 Ctm. Dementia, 190 Ctm. die Dementia mit 90 Kilo). Das Gesammthirn wog 1366,6 grm., ohne Liquor 1316,6 und ohne Häute 1265,3 grm. Mantel mit Häuten wog 1035 grm., 784,49 p. M., 1,13 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 409,5 grm., 420,72 p. M., 6,89 über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen: 572,1 grm., 579,28 p. M. und 981,6 grm. Kleinhirn und Stamm wogen

143,9 (98 Grm. eine Epilepsie, 180 Grm. eine Demente) und 139,8 Grm. (109 Grm. eine Dementia, 167 gleichfalls). Differenz: 5,1 Grm. oder 35,4 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 47,2 (4 Grm. eine Melancholie, 93 Grm. eine Dementia) und 37,4 Grm. (17 Grm. eine Epilepsie, 93 Grm. eine Dementia senilis), und das 13mal untersuchte Rückenmark wog 39,2 Grm. (32 Grm. die Epilepsie mit 17 Grm. Häuten, 48 Grm. eine Hebephrenie), 29,3 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,5 pCt. der Körperlänge.

30 Frauen hatten ein Alter von 68,4 Jahren (61 Jahre eine Melancholie, 2 Dementia senilis, 85,5 gleichfalls) erreicht, die Krankheit hatte gedauert: 135,4 Monate (5 Monate eine Dementia senilis, 552 eine Dementia), der Körper wog 38,5 Kilo (24 Kilo eine Dementia senilis, 76 Kilo eine Mania periodica) und hatte eine Länge von 152,2 Ctm. (139 Ctm. eine Dementia senilis, 165 Ctm. ebenfalls). Das Gesammthirn wog 1196,7 Grm., ohne Liquor 1164,6, ohne Häute 1123,6 Grm. Mantel mit Häuten wog 912 Grm. 783,1 p. M. ein weniges über dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute 356,2 Grm., 408,93 p. M., 4,82 unter dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 514,9 Grm., 591,07 p. M. und 871,1 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 127,6 (104 Grm. eine Paranoia, 158 Grm. eine Dementia senilis) und 124,9 Grm. (90 Grm. dieselbe Paranoia, 167 Grm. eine Dementia senilis). Differenz 2,7 Grm. oder 21,1 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 42,0 (12 Grm. eine Melancholie, 111 Grm. eine Dementia senilis) und 28,1 Grm. (13 Grm. eine Paranoia, 59 Grm. eine Dementia senilis) und das Rückenmark, das 8mal herausgenommen wurde, wog nur 31,4 Grm. (29 Grm. eine Mania periodica, 35 Grm. eine Dementia), 25,67 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, und 20,63 pCt. der Körperlänge.

Hervorgehoben muss werden, dass in beiden Geschlechtern in den dreissiger Jahren das Gehirn das höchste Gewicht erreicht, bei den Männern 1385,5 Grm., bei den Frauen 1297,3 Grm. Es ist dies wichtig der Behauptung Meynert's gegenüber, der p. 155 anführt, dass bei den Männern in den vierziger Jahren und bei den Frauen sogar in den fünfziger Jahren das Gehirn das höchste Gewicht erreicht. Drüben im Osten sind die Bewohner jedenfalls übler dran, als unsere Landsleute in Ostpreussen, dadurch, dass diese in dem glücklichsten Alter auch gleichzeitig über das grösste Gehirn disponiren.

Es tritt jetzt die Frage an uns heran, welche Wirkung etwa die Körperlänge auf Gestaltung des Gesammtnervensystems hervorruft.

Es handelt sich hier um die Verhältnisse des Nervensystems bei 14 Männern ohne Paralyse, mit einer durchschnittlichen Körperlänge

von 154 Ctm. (137 Ctm. eine Hebephrenie, 159 2 Demente, 1 Dementia senilis). Die Krankheitsdauer betrug 149,8 Monat (2 Monat eine Katatonie, 528 eine Dementia), der Körper wog 45,3 Kilo (27 Kilo eine Hebephrenie, 75 Kilo eine Dementia), das Lebensalter war 44,5 Jahre (15 Jahre eine Katatonie, 80 Jahre eine Dementia). Das Gesammthirn wog 1365 Grm., ohne Liquor 1332, ohne Häute 1290,7 Grm. Mantel mit Häuten wog 1052,4, 787,83 p. M. 2,03 über dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 414 Grm. 414,17 p. M. 0,34 über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 593 Grm. 585,83 p. M. und 1007 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 144 Grm. (125 Grm. eine Dementia, 167 Grm. gleichfalls) und 139,2 Grm. (120 Grm. eine Epilepsie, 159 Grm. eine Dementia), Differenz 4,8 Grm. oder 33,3 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 36,2 Grm. (8 Grm. eine Dementia, 96 Grm. gleichfalls) und 30,4 Grm. (16 Grm. Dementia, 55 Grm. gleichfalls), und das nur 2 Mal herausgenommene Rückenmark wog 35 Grm. (33 Grm. eine Epilepsie, 37 Grm. eine Manie), 26,36 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 22,75 p. M. der Körperlänge.

35 Frauen haben eine Körperlänge von 145,2 Ctm. (138 Ctm. eine Idiotie mit Epilepsie, 149 Ctm. 2 Demente, eine Katatonie, eine Epilepsie). Die Krankheit hatte gedauert 136,4 Monate (0,5 Monat eine Manie, 552 Monate eine Dementia), sie hatten ein Alter von 47,9 Jahren (16 Jahre die Idiotie mit Epilepsie mit 138 Ctm., 80 Jahre eine Dementia senilis) erreicht, und wog der Körper 33,5 Kilo (19 Kilo dieselbe Idiotie mit Epilepsie, 57 Kilo eine Dementia). Das Gesammtgehirn wog 1188,8 Grm., ohne Liquor 1163,7, ohne Häute 1128,3 Grm. Mantel mit Häuten wog 911,3 Grm. 784,25 p. M. 1,26 über dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 360,8 Grm. 411,59 p. M. 2,16 unter dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 514,8 Grm. 588,41 p. M. und 875,6 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 125,7 Grm. (104 Grm. eine Dementia senilis, 159 Grm. eine Melancholie) und 124,7 Grm. (90 Grm. dieselbe Dementia senilis, 157 Grm. eine Idiotie), Differenz also nur 1 Grm. Am Mantel Promille nahmen sie mit 109,24 p. M. und 106,51 p. M. theil. Liquor und Häute wogen 35,9 Grm. (4 Grm. eine Manie, 83 Grm. eine Dementia) und 23,7 Grm. (5 Grm. eine Katatonie und eine Idiotie, 52 Grm. eine Dementia). Das Rückenmark 12 Mal herausgenommen wog nur 30,2 Grm. (24 Grm. der Idiotie mit Epilepsie von 16 Jahren, 39 Grm. eine Idiotie), 23,89 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 20,79 p. M. der Körperlänge.

32 Frauen hatten eine Körperlänge von 152,2 Ctm. (150 Ctm. zweimal Dementia, zweimal Dementia senilis, 154 Ctm. 5 Dementia,

einmal Melancholie, eine Manie, eine Idiotie mit Epilepsie, eine Dementia senilis). Krankheitsdauer betrug 112,5 Monate (0,5 Monate eine Manie, 408 Monate eine Mania periodica), ihr Alter war 50,9 Jahre (21 Jahre eine Manie, 85,5 eine Dementia senilis). Der Körper wog 40,4 Kilo (21,5 Kilo eine Manie, 67,5 Kilo die Mania periodica mit 408 Monat). Das Gesammtgehirn wog: 1231,8 Grm., ohne Liquor 1215,1 und ohne Häute 1081,6 Grm. Mantel mit Häuten wog 943,6 Grm. 780,39 p. M. 2,6 unter dem Mittel, Stirnhirn ohne Häute wog 374,5 Grm. 411,43 p. M., 2,32 unter dem Mittel, Rest und Mantel ohne Häute: 535,6 Grm. 588,57 p. M. und 910,1. Kleinhirn und Stamm wogen 133,2 Grm. (112 Grm. einmal Dementia, einmal Epilepsie, 156 Grm. eine Manie) und 132,1 Grm. (107 Grm. eine Dementia, 164 Grm. dieselbe Manie mit 156 Grm.), die Differenz ist äusserst gering, nur 1,1 Grm. oder 7,51 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute 33,3 Grm. (5 Grm. eine Manie, 75 Grm. eine Dementia senilis) und 23,1 Grm. (7 Grm. eine Epilepsie, 59 Grm. dieselbe Dementia senilis mit 75 Grm. Liquor). Rückenmark war 5mal herausgenommen und wog 33 Grm. (29 Grm. die Mania periodica mit 408 Monaten, 38 Grm. eine Dementia) 26,52 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 21,82 pCt. von der Körperlänge.

35 Frauen hatten eine Körperlänge von 157,1 Ctm. (155 Ctm. 5mal Dementia, einmal Dementia senilis, 159 Ctm. 3mal Dementia, einmal Katatonie, einmal Hebephrenie, einmal Epilepsie, einmal Idiotie). Die Krankheitsdauer betrug 131,2 Monat (2 Monat die Katatonie mit 159 Ctm., 384 Monate eine Mania periodica), das Lebensalter 44 Jahr (21 Jahr eine Idiotie, 72 Jahr eine Manie), das Körpergewicht 38,1 (23,5—76) Kilo. Das Gesammthirn wog 1302,2 Grm., ohne Liquor 1247,9, ohne Häute 1214,7 Grm. Mantel mit Häuten wog 952,8 Grm., nur 778,21 p. M., 4,87 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 378,5 Grm., 413,14 p. M., dem Mittel sehr nahe. Rest und Mantel ohne Häute wogen 537,7, 586,86 p. M. und 916,2 Grm. Kleinhirn und Stamm wiegen fast völlig gleich viel: 135,3 Grm. (120 Grm. eine Dementia, 165 Grm. ebenfalls) und 135,7 Grm. (113 Grm. eine Idiotie, 181 Grm. eine Dementia) und nehmen am Mantel Promille theil mit 110,71 und 111,08 p. M. Liquor und Häute wogen 41,1 Grm. (11 Grm. eine Dementia, 141 Grm. die Dementia mit 181 Grm. Stamm) und 23,5 Grm. (0 Grm. eine Manie, 56 Grm. eine Hebephrenie). Das Rückenmark, das 10mal herausgenommen war, wog 35,7 Grm. (30 Grm. die Idiotie mit 113 Grm. Stamm, 41 Grm. eine Dementia), 26,85 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,36 pCt. der Körperlänge.

Wir kommen jetzt zu 28 Männern mit einer Körperlänge von 161,6 Ctm. (160 Ctm. 2 Demente, 2 Melancholien, 2 Epileptiker, 1 Idiotie, 1 Paranoia, 164 Ctm. 1 Melancholie, 1 Manie, 2 Katatonien). Die Krankheit hatte 125,5 Monate (4 Monate 1 Manie, 1 Dementia senilis, 480 Monate eine Dementia) gedauert, das Lebensalter betrug 43,8 Jahre (18 Jahre eine Katatonie, 85 Jahre 1 Dementia senilis), der Körper wog 42,1 Kilo (21 Kilo eine Dementia, 58 Kilo eine Epilepsie). Das Gesammthirn wog 1310,4 Grm., ohne Liquor 1292,6 und ohne Häute 1235,9 Grm. Mantel mit Häuten wog 1003,2 Grm., aber nur 782,79 p. M., 3,03 unter dem Mittel, während das Stirnhirn ohne Häute mit 399 Grm. und 416,01 p. M., 2,18 über dem Mittel stand. Rest und Mantel ohne Häute wogen 559,7 Grm., 583,99 p. M. und 958,7 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 141,3 Grm. (120 Grm. eine Dementia, 169 Grm. eine Katatonie mit 164 Ctm. Länge) und 135,9 Grm. (109 Grm. dieselbe Dementia, 167 Grm. eine Melancholie), Differenz 5,4 Grm. oder 38,21 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 43,7 Grm. (4 Grm. dieselbe Melancholie mit 167 Grm. Stamm, 90 Grm. die 85 Jahre alte Dementia senilis) und 30,1 Grm. (2 Grm. eine Idiotie, 54 Grm. die Dementia senilis mit 4 Monat Krankheitsdauer), während das nur 4mal herausgenommene Rückenmark 36,2 Grm. (33 Grm. die Dementia mit 120 Grm. Kleinhirn und 109 Grm. Stamm, 40 Grm. die Katatonie mit 164 Ctm. Körperlänge) wog, 27,51 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 22,4 pCt. der Körperlänge.

29 Männer hatten eine Körperlänge von 166,6 Ctm. (165 Ctm. 2 Katatonien, 2 Epilepsien, 2 Dementien, 1 Dementia senilis, 1 Idiotie, 169 Ctm. 2 Manien, 1 Dementia, 1 Dementia senilis, 1 Idiotie), ihre Krankheit hatte 159,7 Monate (2 Monate eine Manie, 600 eine Melancholie) gedauert, ihr Lebensalter hatte mit 46,1 Jahren (22 Jahre eine Epilepsie, 82 die Melancholie mit 600 Monat Krankheitsdauer) abgeschlossen, ihr Körper wog 48,3 Kilo (29 Kilo eine Katatonie, 74 Kilo eine Manie mit 169 Ctm. Körperlänge). Das Gesammthirngewicht betrug 1367,3 Grm., ohne Liquor 1338,9 und ohne Häute 1288 Grm. Mantel mit Häuten wog 1049,8 Grm., blieb aber mit seinem Promille 781,86 p. M., 3,96 unter dem Mittel, Stirnhirn ohne Häute wog 414,7 Grm. und ging mit 414,79 p. M. ein wenig, 0,96 über das Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 584,3 Grm., 585,21 p. M. und 999 Grm. Kleinhirn und Stamm 146,4 (121 Grm. Kleinhirn, eine Dementia, 175 Grm. eine Dementia senilis) und 146,5 Grm. (121 Grm. Stamm dieselbe Dementia, 177 Grm. eine Paranoia) sind fast gleich schwer, nur um 0,1 Grm. ist der Stamm schwerer.

Die Promillezahlen weichen auch wenig von einander ab: 109,03 p. M. und 109,11 p. M. Liquor und Häute wogen 43,8 Grm. (10 Grm. eine Melancholie mit 29 Grm. Rückenmark, 88 Grm. die Melancholie mit 600 Monaten Krankheitsdauer) und 35,3 Grm. (2 Grm. eine Epilepsie, 93 Grm. die Dementia senilis mit 43 Grm. Rückenmark), und das 5mal untersuchte Rückenmark wog 36,6 Grm. (29 Grm. die Melancholie mit 10 Grm. Liquor, 43 Grm. die Dementia mit 93 Grm. Häuten), 27,52 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems 21,97 pCt. von der Körperlänge.

28 Frauen hatten eine durchschnittliche Körperlänge von 162 Ctm. (160 Ctm. 4mal Dementia, 3 Epilepsien, eine Melancholie, eine Katatonie, eine Hebephrenie, 165 Ctm. 3mal Dementia, 2mal Dementia senilis), die Krankheit hatte gedauert 115,1 Monat (3,5 Monat eine Manie, 316 Monat eine Dementia), sie hatten eine Lebenszeit erreicht von 41,4 Jahren (19 Jahre eine Epilepsie mit 160 Ctm. Körperlänge, 76 Jahre eine Dementia senilis mit 165 Ctm. Körperlänge) und wogen durchschnittlich 36,3 Kilo (26 Kilo eine Dementia mit 160 Ctm. Körperlänge, 55,5 Kilo; eine Epilepsie mit 39 Grm. Rückenmark). Das Gesammthirn wog 1245,7 Grm., ohne Liquor 1224,9 und ohne Häute 1189,8 Grm. Mantel mit Häuten wog 961,5 Grm., 784,29 p. M., 1,30 über dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute 383 Grm. 413,81 p. M., 0,06 über dem Mittel, Rest und Mantel ohne Häute wogen 543,2 Grm., 586,19 p. M. und 926,2 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 133,5 Grm. (103 Grm. eine Epilepsie mit 160 Ctm. Körperlänge, 168 Grm. eine Dementia) und 130,1 Grm. (96 Grm. eine Idiotie mit Epilepsie mit 27 Grm. Rückenmark, 158 Grm. die Epilepsie mit 55,5 Kilo Körpergewicht und 39 Grm. Rückenmark), 109,52 und 106,19 p. M. Differenz 3,4 Grm. oder 25,46 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 29,7 Grm. (5 Grm. eine Dementia, 111 Grm. eine Dementia senilis) und 22,1 Grm. (11 Grm. die Manie mit 3,5 Monat Krankheitsdauer, 50 Grm. eine Dementia), das 8mal herausgenommene Rückenmark wog nur 32,2 Grm. (27,2 Grm. die Idiotie mit Epilepsie mit 96 Grm. Stamm, 39 Grm. die Epilepsie mit 158 Grm. Stamm und 55,5 Kilo Körpergewicht), 26,77 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems und 19,88 pCt. der Körperlänge.

17 Frauen hatten eine Körperlänge von 169,1 Ctm. (166 Ctm. eine Epilepsie und eine Dementia, 175 Ctm. eine Dementia), die Krankheit hatte gedauert 156 Monat (12 Monat eine Melancholie, 480 Monat eine Dementia mit 112 Grm. Kleinhirn), die 17 waren durchschnittlich 41,8 Jahre (24 Jahre die Epilepsie mit 166 Ctm. Körperlänge, 59 Jahre eine Dementia und eine Idiotie) alt und ihr Körper wog

40,7 Kilo (27 Kilo eine Dementia, 68 Kilo eine andere Dementia). Das Gesammtgehirn wog 1287,5 Grm., ohne Liquor 1271,8 und ohne Häute 1237,8 Grm. Mantel mit Häuten wog 997,7 Grm., 783,33 p. M., 0,34 über dem Mittel, während Stirnhirn ohne Häute 409,5 Grm. und 424,98 p. M., 11,23 über dem Mittel wog. Rest und Mantel ohne Häute wogen 554,1 Grm., 575,02 p. M. und 963,6 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 139,2 Grm. (112 Grm. die Dementia mit 480 Monat Krankheitsdauer, 164 Grm. eine andere Dementia) und 136,6 Grm. (117 Grm. dieselbe Dementia mit 480 Monat Krankheitsdauer, 156 Grm. eine Katatonie), Differenz 2,6 Grm. oder 18,68 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 36,4 Grm. (5 Grm. eine Melancholie mit 41 Grm. Rückenmark, 108 Grm. die Dementia mit 164 Grm. Kleinhirn) und 19,6 Grm. (10 Grm. die Dementia mit 175 Ctm. Körperlänge, 28 Grm. die Melancholie mit 5 Grm. Liquor und 41 Grm. Rückenmark), und das nur 3mal untersuchte Rückenmark wog 38 Grm. (35 Grm. eine Epilepsie, 41 Grm. die Melancholie mit 5 Grm. Liquor und 28 Grm. Häute), 29,18 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 22,47 pCt. der Körperlänge.

40 Männer hatten eine Körperlänge von 172,2 Ctm. (170 Ctm. eine Manie, eine Paranoia, eine Dementia, eine Dementia senilis, eine Epilepsie, 175 Ctm. eine Manie, zwei Katatonien, eine Dementia, eine Idiotie). Die Krankheit hatte gedauert 122,1 Monat (8 Monat eine Melancholie, eine Manie, 480 Monat eine Hebephrenie und eine Dementia), sie wurden 43,7 Jahre (23 Jahre zwei Katatonien, 75 Jahre eine Dementia) alt und ihr Körper wog 52,6 Kilo (30 Kilo eine Idiotie, 90 Kilo die Paranoia mit 170 Ctm. Körperlänge). Das Gesammthirn wog 1359,1 Grm., ohne Liquor 1355,2 und ohne Häute 1310,5 Grm. Mantel mit Häuten wog 1063 Grm., 784,58 p. M., 1,24 unter dem Mittel, während das Stirnhirn ohne Häute 424,5 Grm. wog, 416,71 p. M., 2,88 über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 593,9 Grm., 583,29 p. M. und 1018,4 Grm. Kleinhirn und Stamm hatten ein Gewicht von 149,2 Grm. (98 Grm. eine Epilepsie mit 32 Grm. Rückenmark, 185 Grm. eine Dementia) und 143,1 (109 Grm. eine Hebephrenie, 172 Grm. die Dementia mit 185 Grm. Kleinhirngewicht) und eine Theilnahme am Mantelpromille von 109,98 p. M. und 105,44 p. M. Differenz zwischen beiden ist 6,1 Grm. oder 40,9 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 37 Grm. (2 Grm. eine Katatonie, 93 Grm. eine Dementia) und 41,8 Grm. (10 Grm. eine Katatonie, 56 Grm. eine Manie mit 175 Ctm. Körperlänge). Das Rückenmark, das in 13 Fällen, also fast ein Drittel der Gesammtzahl untersucht war, hatte das hohe Gewicht von 40,4 Grm.

(32 Grm. die Epilepsie mit 98 Grm. Kleinhirngewicht, 50 Grm. eine andere Epilepsie), 28,24 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,46 pCt. der Körperlänge.

15 Männer hatten eine Körperlänge von durchschnittlich 179 Ctm. (176 Ctm. eine Melancholie mit 33 Grm. Rückenmark, drei Demente, eine Idiotie mit Epilepsie, 190 Ctm. eine Paranoia). Die Krankheitsdauer betrug 116,6 Monate (6 Monat die Melancholie mit 176 Ctm. Körperlänge und 33 Grm. Rückenmark, 360 Monat eine Epilepsie), sie wurden 41,3 Jahre (32 Jahre die Melancholie mit 6 Monat Krankheitsdauer und 176 Ctm. Körperlänge, und 33 Grm. Rükenmark, 56 Jahre eine Dementia mit 176 Ctm. Körperlänge) alt, hatten das hohe Körpergewicht von 59,2 Kilo (38 Kilo die Melancholie mit 176 Ctm. Körperlänge, 6 Monat Krankheitsdauer, 32 Jahre Alter und 33 Grm. Rückenmark, 89 Kilo eine Dementia) und ein Gesammthirngewicht von 1369,6 Grm., ohne Liquor 1342,3 und ohne Häute 1295 Grm. Mantel mit Häuten wog 1046,3 Grm. aber nur 779,53 p. M., also 6,29 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute hatte ein Gewicht von 415,5 Grm., 415,98 p. M., 2,15 über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 583,5 Grm., 584,02 p. M. und 999 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 153 Grm. (135 Grm. bei einer Idiotie mit Epilepsie, 180 Grm. bei einer Dementia) und 143 Grm. (126 Grm. bei einer Dementia, 180 Grm. bei einer Idiotie), 113,99 p. M., 106,48 p. M. vom Mantelpromille. Differenz 10 Grm. oder 65,36 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 39,1 Grm. (20 Grm. bei einer Dementia, 86 Grm. ebenfalls, aber mit Blut) und 33,6 Grm. (13 Grm. bei der Dementia mit 20 Grm. Liquor, 59 Grm. bei einer Melancholie). Das Rückenmark das 4mal, also etwas mehr als in 1/4 der Fälle untersucht ist, wog 38,25 Grm. (33 Grm. bei einer Dementia, 44 Grm. bei der Dementia mit 39 Kilo Körpergewicht) dem erheblichen Gesammthirngewicht entsprechend, nur 25,64 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 21,44 pCt. der Körperlänge.

Recapituliren wir nun einmal die Zahl der geisteskranken Männer ohne Paralyse, bei denen wir die Körperlänge festgestellt haben, so ist die Zahl der Männer 136, die durchschnittliche Körperlänge 166,3 Ctm. (137 Ctm. eine Hebephrenie, 190 Ctm. eine Paranoia), die Krankheitsdauer 134,9 Monate (zwei Monat eine Manie, eine Katatonie, 600 Monat eine Melancholie, 82 Jahre alt), das Alter 44,1 Jahre (15 Jahre eine Katatonie, 82 Jahre die Melancholie mit 600 Monaten Krankheitsdauer), das Körpergewicht: 48,9 Kilo (21 und 89 Kilo beide Dementia), das Gesammthirngewicht: 1360,3 Grm., ohne Liquor 1333,3 und ohne Häute 1285,3 Grm. Der Mantel mit Häuten wog 1044,2,

Promille 783,67 p. M., 2,15 unter dem Mittel, Stirnhirn ohne Häute wog 414,3 Grm., Promille 415,53 p. M., 1,90 über dem Mittel, Rest und Mantel ohne Häute: 583,5 Grm., 584,47 p. M. und 997,8 Grm.

Kleinhirn und Stamm wogen 146,6 (98 Grm. eine Epilepsie, 185 Grm. eine Dementia), 141,7 Grm. (109 Grm. eine Hebephrenie, 180 Grm. eine Idiotie) und nahmen mit 110,42 p. M. und 105,91 p. M. am Mantelpromille theil. Die Gewichtsdifferenz zwischen beiden ist aber 4,9 Grm. oder 34,79 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 39,9 (2 Grm. eine Katatonie, 90 Grm. eine Dementia senilis) und 32,2 Grm. (2 Grm. eine Epilepsie, 93 Grm. auch eine Dementia senilis). Das im ganzen 28 mal untersuchte Rückenmark wog 38,6 Grm. (29 Grm. eine Melancholie, 50 Grm. eine Epilepsie), 27,48 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,21 pCt. der Körperlänge.

Kommen wir jetzt zur Recapitulation der geisteskranken Frauen ohne Paralyse, bei denen die Körperlänge festgestellt wurde, so handelt es sich um 150 Frauen, die durchschnittlich eine Körperlänge hatten von 152,4 Ctm. (138 Ctm. eine Idiotie mit Epilepsie, 175 Ctm. eine Dementia). Krankheitsdauer: 127,7 Monate (0,5 Monate eine Manie, 552 Monate eine Dementia), Alter: 44,6 Jahre (16 Jahre dieselbe Idiotie mit Epilepsie, 85,5 Jahre eine Dementia senilis), Körpergewicht: 30,7 Kilo (19 Kilo wiederum die Idiotie mit Epilepsie, 76 Kilo eine Mania periodica). Das Gesammthirn wog 1223,1 Grm., ohne Liquor 1193,3 und ohne Häute 1159,7 Grm. Mantel mit Häuten wog 928,6 Grm., 782,05 p. M., 0,94 unter dem Mittel, Stirnhirn ohne Häute: 370,3 Grm., 415,03 p. M., 1,18 über dem Mittel, Rest und Mantel ohne Häute wogen: 524 Grm., 584,97 p. M. und 894,3 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 130,8 (103 Grm. eine Epilepsie, 168 Grm. eine Dementia) und 128,7 (90 Grm. eine Dementia senilis, 181 Grm. wieder eine Dementia), nahmen mit 109,85 p. M. und 108,1 p. M., am Mantelpromille theil. Die Gewichtsdifferenz beträgt 2,1 Grm., 16,05 p. M. vom Gewicht des Kleinhirns. Liquor und Häute wogen 34,7 (4 Grm. eine Manie, 141 Grm. noch einmal eine Dementia) und 22,3 Grm. (0 Grm. bei einer Manie und 24 Grm. die obige Idiotie mit Epilepsie, mit 138 Ctm. Körperlänge, 16 Jahre alt und 19 Kilo Körpergewicht). Das Rückenmark, das 39 mal untersucht ist, wog nur 32,2 Grm. (24 Grm. die obige Idiotie mit Epilepsie mit 138 Ctm. Körperlänge, 16 Jahre alt und 19 Kilo Gewicht, 41 Grm. eine Melancholie) 25,24 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 21,13 pCt. der Körperlänge.

Wir kommen zur Erwägung der Frage, in welchem Verhältniss

das Gewicht des Gesammtnervensystems zum Körpergewicht steht. Da haben wir zunächst 35 geisteskranke Männer ohne Paralyse mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 35,5 Kilo (21 Kilo bei einem Idioten, 39,5 bei einem Katatonen). Es ist die Krankheitsdauer von 112.3 Monaten (2 Monate bei einem Katatonen, 600 Monate bei einem Melancholiker), das Alter von 34,1 Jahren (15 Jahre bei demselben Katatonen und 82 Jahre auch bei demselben Melancholiker) und die Körperlänge von 162,3 Ctm. (134 Ctm. bei dem Idioten von 21 Kilo, 176 Ctm. bei einer Melancholie von 62 Grm. Häute). Das Gesammthirngewicht beträgt 1299,3, mit dem Gewicht des Rückenmarks 33,6 Grm. zusammen: 1332,9 Grm., mit diesem Gesammtgewicht macht es 37,54 p. M. des Körpergewichts aus. Ohne Liquor wiegt das Gehirn 1269,3, ohne Häute 1225,9 Grm. Mantel mit Häuten wiegt 997,2 Grm., 785,29 p. M., 0,53 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wiegt 394,6 Grm., 415,13 p. M., 1,3 über dem Mittel, Rest und Mantel ohne Häute wiegen 556,5 Grm., 584,87 p. M. und 951,1 Grm. Kleinhirn und Stamm wiegen 139,4 (98 Grm. bei einem Epileptiker, 173 Grm. bei einer Paranoia mit Tabes) und 132,8 Grm., (113 bei einem Idioten, 163 Grm. bei einer Katatonie mit 37 Grm. Rückenmark). 110,25 p. M. und 104,66 p. M. Die Differenz beträgt 6,6 Grm., 48 pCt. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen: 47,6 (10 Grm. Liquor bei einem Melancholiker mit 29 Grm. Rückenmark, 88 Grm., bei dem Melancholiker mit 600 Monaten Krankheitsdauer und 82 Jahre) und 27,7 Grm. (2 Grm. Häute bei einem Idioten und 62 Grm. desgleichen bei dem längsten Melancholiker von 176 Ctm.). Das Rückenmark, 7mal untersucht, wiegt nur 33,6 Grm. (29 Grm. bei dem Melancholiker mit 10 Grm. Liquor und 37 Grm. bei dem Katatonen mit 163 Grm. Stamm), 25,56 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 20,7 pCt. der Körperlänge.

35 Frauen hatten ein Körpergewicht von nur 26,7 Kilo (19 Kilo bei einer Idiotin, 29,5 Kilo 2mal bei Dementia senilis), die Krankheit hatte 107 Monate gedauert (6 Monate auch 2mal bei Dementia senilis, 480 Monate bei einer Epilepsie), sie waren 41,2 Jahre alt geworden (16 Jahre bei der Idiotin mit 19 Kilo, 85,5 Jahre bei einer der Dementia senilis mit 6 Monat Krankheitsdauer) und hatten eine Körperlänge von 155,6 Ctm. (138 Ctm. bei derselben Idiotin von 16 Jahren und 19 Kilo, 172 Ctm. bei einer Katatonie mit 156 Grm. Stammgewicht). Das Gesammthirn wog 1232,6 Grm. zusammen mit dem Rückenmarksgewicht 29,9 Grm., also 1262,5 Grm. oder 47,21 p. M. des Körpergewichts. Ohne Liquor wog das Gehirn 1204,7, ohne Häute 1198,4 Grm. Mantel mit Häuten wog 938,8 Grm.,

783,93 p. M., 0,94 über dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 370,8 Grm. 409,96 p. M., 3,79 unter dem Mittel. Rest und Mantel wogen 534,1 Grm. 590,04 p. M. und 904,9 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 131,6 (113 Grm. bei der Idiotin von 16 Jahren, 19 Kilo und 138 Ctm. Körperlänge, 159 Grm. bei einer Melancholie) und 128,2 (103 Grm. bei einer senil Dementen und 156 Grm. bei der Katatonie mit 172 Ctm. Körperlänge), 109,68 p. M. und 106,39 p. M. vom Mantelpromille, die Differenz war 3,4 Grm. oder 24,43 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 38,1 (10 Grm. bei einer Dementia und 80 Grm. bei einer Melancholie) und 23,5 Grm. (0 Grm. Häute bei einer Manie und 56 Grm. bei einer Hebephrenie); einmal bei einer Tobsucht waren sie nicht abzuziehen. Rückenmark war zehnmal untersucht und wog nur 29,9 Grm. (24 Grm. bei der Idiotie mit Epilepsie, 16 Jahre alt, 19 Kilo schwer und 138 Ctm. lang, 34 Grm. bei einer Melancholie). 23,68 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 19,21 pCt. der Körperlänge.

27 Männer hatten ein Körpergewicht von 42,2 Kilo (40 Kilo bei einem Katatonen und einem Dementen, und 44,5 Kilo bei einem Tobsüchtigen, einem Epileptiker und einem Dementen), eine Krankheitsdauer von 109,25 Monaten (5,5 Monate bei dem Tobsüchtigen mit 44,5 Kilo, 288 Monate bei einem Epileptiker), ein Alter von 42 Jahren (17 Jahre wurde ein Epileptiker, dagegen 67 Jahre ein senil Dementer) und eine Körperlänge von 153,5 Ctm. (152 Ctm. Körperlänge hatte ein Tobsüchtiger, der gleichzeitig das geringste Rückenmarkgewicht hat: 37 Grm., 180 Ctm. hat ein Dementer). Das Gesammthirn wog 1364 Grm., zusammen mit dem Rückenmarkgewicht 40,6 Grm., wog das Gesammtnervensystem 1404,6 Grm., 33,28 p. M. des Körpergewichts. Ohne Liquor wog das Gehirn 1339, ohne Häute 1297 Grm. Mantel mit Häuten wog 1050,1 Grm., aber nur 783,36 p. M., 2,46 unter dem Mittel. Auch das Stirnhirn ohne Häute, 414,1 Grm. wiegend, hatte nur 411,18 p. M., 2,46 unter dem Mittel.

Rest und Mantel ohne Häute wogen 592,3 Grm., 588,82 p. M. und 1006,4 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 147,3 (123 Grm. Kleinhirn hat ein Dementer, dagegen ein anderer Dementer 168 Grm.) und 143,2 Grm. (119 Grm. Stamm hatte ein Katatone, und 164 Grm. ein Epileptiker), 109,8 p. M., 106,84 p. M. Differenz ist 4,1 Grm. oder 27,97 p. M. des Kleinhirngewichts. Liquor und Häute wogen 36,3 Grm. (6 Grm. Liquor und 3 Grm. Häute hatte ein Melancholiker, 80 Grm. Liquor ein anderer Melancholiker) und 29,8 Grm. (3 Grm. jener Melancholiker und 65 Grm. Häute ein Dementer). Das 5mal untersuchte Rückenmark wog 40,6 Grm. (der Tobsüchtige, der die geringste

Körperlänge hatte: 152 Ctm., hat auch das leichteste Rückenmark 37 Grm., während ein Hebephren mit 171 Ctm. Körperlänge das schwerste Rückenmark hat: 48 Grm. Bei dem Dementen der die grösste Körperlänge hat: 180 Ctm., ist leider das Rückenmark nicht untersucht worden. Das Rückenmarkgewicht beträgt 28,8 p. M. vom Gewichte des Gesammtnervensystems, 26,45 pCt. der Körperlänge.

35 Frauen hatten ein Körpergewicht von 32,2 Kilo. Eine Krankheitsdauer von 103,2 (3—420) Monaten, ein Alter von 45,4 (19—80) Jahren und eine Körperlänge von 152,9 (140—170) Ctm. Das Gesammthirn wog 1225,6 Grm., zusammen mit dem Rückenmarkgewicht von 30,8 Grm. 1256,4 Grm., 39,01 p. M. vom Körpergewicht. Ohne Liquor wog das Gehirn: 1200,9 und ohne Häute: 1159,7 Grm. Mantel mit Häuten wog 942,6 Grm., 784,83 p. M., 1,84 über dem Mittel, Stirnhirn ohne Häute wog 373,4 Grm., 412,78 p. M. 0,97 unter dem Mittel. Rest und Mantel wogen 528 Grm., 587,22 p. M. und 901,4 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 130,2 Grm. (103 bei einer Epileptikerin, 164 Grm. bei einer Dementen) und 128,1 Grm. (96 Grm. bei einer epileptischen Idiotin, 181 bei einer Dementen mit Tumor cerebri), 108,72 p. M. und 106,45 p. M. vom Mantelpromille. Differenz war 2,1 Grm. oder 16,05 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute wogen 39,4 (4 Grm. bei einer Tobsüchtigen, 141 bei der Dementen mit Tumor cerebri) und 23,1 Grm. (9 bei der Dementen mit Tumor cerebri, 59 Grm. bei einer Dementia senilis). Das Rückenmark, das 9mal untersucht war, wog 30,8 Grm. (26 bei einer Dementen, 35 Grm. bei einer Tobsüchtigen) 26,34 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 21,59 pCt. der Körperlänge.

25 Frauen hatten ein Körpergewicht von 37,7 Kilo (35 Kilo bei einer Dementen, 39,5 Kilo bei 4 Dementen und einer Hebephrenie), die Krankheitsdauer war 112 Monate (0,5 Monat bei einer Tobsüchtigen, 43,2 Monate bei einer Dementen), das Alter 47,6 Jahre (25 Jahre bei einer Dementia, 78 Jahre desgleichen), die Körperlänge 155,7 Ctm. (144 Ctm. bei einer Dementia, 175 Ctm. desgleichen). Gesammthirn wog 1248,6 Grm., zusammen mit dem Rückenmarkgewicht von 36,4 Grm. 1285 Grm. oder 34,08 p. M. vom Körpergewicht. Ohne Liquor wog das Gehirn 1229,4 und ohne Häute 1194,9 Grm. Mantel mit Häuten wog 964,3 Grm., 784,38 p. M., 1,39 über dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 384,5 Grm., 413,46 p. M., 0,29 unter dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 545,5 Grm., 586,54 p. M. und 930 Grm. Kleinhirn und Stamm differirten wenig: 132,7 (104 bei einer Dementen, 156 bei einer Tobsüchtigen) und 132,4 Grm. (90 bei derselben

Dementia), 107,96 p. M. und 107,66 p. M. vom Mantelpromille. Liquor und Häute wogen 33,8 Grm. (5 bei einer Melancholie, 82 bei einer Dementen), und 19,8 Grm. (19 und 40 beides bei Dementen). Das 6mal untersuchte Rückenmark wog 36,4 Grm. (33 bei einer Dementen, 41 bei der Melancholie mit 5 Grm. Liquor), 28,62 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 23,37 pCt. von der Körperlänge.

25 Männer hatten ein Körpergewicht von 47,6 Kilo (45 bei einer Dementia, 49,5 bei einer Paranoia, einer Epilepsie, einer Dementia und einer Idiotie). Die Krankheit hatte gedauert 129 Monate (vier Monate bei einer Manie und einer Dementia senilis, 528 bei einer Dementia). Das Alter war durchschnittlich 44,6 Jahre (23 bei einer Katatonie, 67 bei einem Epileptiker). Die Körperlänge betrug 170 Ctm. (154 bei einer Dementia, 187 bei einer Katatonie). Das Gesammthirn wog 1380,1 Grm. incl. des Rückenmarkgewichts: 36,4 1416,5 Grm., so dass das Gesammtnervensystem 29,74 p. M. des Körpergewichts ausmachte. Ohne Liquor wog es 1360,6 und ohne Häute 1303,4 Grm. Mantel mit Häuten wog 1060,2 Grm., aber nur 783,76 p. M., 2,06 unter dem Mittel, dagegen wog das Stirnhirn ohne Häute 425,8 Grm., 420,76 p. M., 6,93 über dem Mittel, Rest und Mantel ohne Häute wogen 585,3, 579,24 p. M. und 1011,1 Grm. Kleinhirn wog 149,7 Grm. (125 bei dem Epileptiker mit einem Alter von 67 Jahren, 190 bei der Katatonie mit 187 Ctm. Körperlänge). Stamm wog 142,6 Grm., 7,1 Grm. oder 47,43 p. M. des Kleinhirngewichts weniger (109 bei einem Hebephrenen, 180 bei einem Idioten). Liquor und Häute wogen 27,4 Grm. (2 bei einem Epileptiker, 78 bei einem Dementen), und 45,3 Grm. (16 bei einem Epileptiker, 97 bei einer Paranoia). Das 5mal untersuchte Rückenmark wog 36,4 Grm. (33 bei einem Dementen, 40 bei der Dementia senilis mit 4 Monate Krankheitsdauer), 24,66 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems 21,41 pCt. der Körperlänge.

23 Frauen hatten ein durchschnittliches Körpergewicht von 42,3 Kilo (40 Kilo 2 Dementia senilis, eine Dementia, 45,5 eine Epilepsie), Krankheitsdauer 116,8 Monate (2 Monate eine Katatonie, 360 eine Epilepsie), Alter 45,3 Jahre (22 Jahre eine Melancholie, 69 Jahre eine Dementia), Körperlänge: 164,5 Ctm. (151 Ctm. eine Dementia senilis, 170 die Epilepsie mit 360 Monat Krankheitsdauer). Gesammthirngewicht 1238,3 Grm. zusammen mit dem Rückenmarksgewicht: 33,4 Grm.: 1271,7 Grm., 30,06 p. M. des Körpergewichts. Ohne Liquor 1221,3 Grm., ohne Häute 1190 Grm.. Mantel mit Häuten: 955 Grm., 781,6 p. M., 1,39 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute 382,7 Grm., 414,69 p. M., 0,94 über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute:

540,1 Grm., 585,31 p. M. und 922,8 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 133,9 Grm. (112 eine Epilepsie, 168 eine Dementia) und 133,0 Grm. (108 Grm. eine Dementia senilis, 177 die Epilepsie mit 45,5 Kilo Körpergewicht). Differenz 0,9 Grm. oder 0,67 p. M. vom Kleinhirngewicht. Liquor und Häute: 32,2 Grm. (5 Grm. eine Dementia, 111 die Dementia senilis mit 108 Grm. Stamm) und 21,2 Grm. (5 Grm. eine Dementia, 52 ebenfalls). Rückenmark, 5 mal untersucht, wog 33,4 Grm. (30 Grm. bei 2 Dementia senilis, 38 bei einer Epilepsie), 22,37 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 20,24 pCt. der Körperlänge.

36 Männer haben ein durchschnittliches Körpergewicht von 54,4 Kilo (50 Kilo bei einer Epilepsie, einer Dementia und einer Dementia senilis, 59,5 bei einer Hebephrenie und ebenfalls bei einer einfachen und einer senilen Dementia). Die Krankheit hatte gedauert: 113 Monate (7 bei einer Katatonie, 270 bei einer Paranoia). Das Lebensalter betrug 46,4 Jahre (20 bei einem Katatonen mit 7 Monaten Krankheitsdauer und 86 bei einer Dementia senilis). Die Körperlänge betrug 167,4 Ctm. (152 bei einer Dementia, 185 bei einer Katatonie). Gesammthirn wog 1372,3 Grm., zusammen mit dem Rückenmarkgewicht von 37,2 Grm., 1409,5 Grm., als Gewicht des Gesammtnervensystems, 25,91 p. M. vom Körpergewicht. Ohne Liquor wog das Gehirn: 1343,3 Grm. und ohne Häute 1297,9 Grm. Mantel mit Häuten wog 1054,4 Grm., 784,9 p. M., 0,92 unter dem Mittel, und auch das Stirnhirn ohne Häute wog mit 415,2 Grm. und 411,08 p. M., 2,75 unter dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen: 593,8, 588,93 p. M. und 1009 Grm. Kleinhirn und Stamm, differirten mit 147 und 144,2 Grm. um 3,8 Grm., um 19,02 p. M. des Kleinhirngewichts. Die Durchschnittsgewichte erwuchsen einer Zahlenreihe von 117 bei einer Dementia senilis und 180 Grm. bei einer Dementia. Der Stamm von 109 Grm. bei einer Dementia, und 170 bei einer Epilepsie. Liquor und Häute wogen 29,9 und 41,8 Grm., ersterer von 4 Grm. bei einer Melancholie bis 90 Grm. bei einer Dementia senilis. Das 11 mal untersuchte Rückenmark wog 37,2 Grm., und zwar von 33 Grm. bei einer einfachen und einer senilen Dementia, bis 43 Grm. auch bei einer senilen Dementia. Das Rückenmark entsprach 26,6 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems und 22,22 pCt. der Körperlänge.

29 Frauen hatten ein durchschnittliches Körpergewicht von 52,8 Kilo (46 Kilo bei einer Manie, einer Katatonie, einer Dementia und einer Idiotie, 76 bei einer Mania periodica). Die Krankheitsdauer betrug 163,8 Monate (2 Monate bei einer Manie, 552 bei einer Dementia), das Alter 48,8 Jahre (21 Jahre bei der Manie, 80 bei der

Dementen mit 552 Monaten Krankheitsdauer), die Körperlänge 154,3 Ctm. (137 Ctm. bei einer Dementia, 172 Ctm. bei einer Melancholie). Das Gesammthirn wog 1276,4 Grm., zusammen mit dem Rückenmarkgewicht: 35 Grm. 1311,4 Grm., 24,83 p. M. vom Körpergewicht. Ohne Liquor wog das Gehirn 1254,1 und ohne Häute 1221,5 Grm. Mantel mit Häuten wog 979,2 Grm., 781,2 p. M., 1,79 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute 396,5 Grm., 420,12 p. M., 6,37 über dem Mittel. Rest und Mantel wogen: 547,2 Grm., 579,88 p. M. und 943,7 Grm. Kleinhirn (109 Grm. bei einer Katatonie, 165 bei der Dementia mit 137 Ctm. Körperlänge) und Stamm (117 Grm. bei einer Idiotie, 158 bei einer Epilepsie), wogen dies Mal gleichviel: 137,2 Grm. und 109,4 p. M. vom Mantelpromille. Liquor und Häute wogen 35,3 (5 Grm. bei der 21jährigen Manie, 94 bei einer Dementia) und 22,5 Grm. (5 Grm. bei einer Idiotie und 42 bei einer Manie). Das 9mal untersuchte Rückenmark wog 35 Grm. (29 Grm. bei einer Mania periodica und 41 bei der Dementia mit 137 Ctm. Körperlänge, ganz gegen die Regel!), 25,45 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystms, 22,68 pCt. der Körperlänge.

Recapituliren wir die gewogenen Frauen, so sind ihrer 147 mit einem Körpergewicht von 44,3 Kilo, und zwar von 19 Kilo bei einer epileptischen Idiotin bis 76 Kilo bei einer Mania periodica. Die Krankheit hatte gedauert: 119,4 Monate, und zwar von 0,5 Monate, bei einer Mania, bis zu 552 Monate bei einer Dementen. Ein Alter hatten sie erreicht von 45,4 Jahren, und zwar 16 bei jener epileptischen Idiotin mit 19 Kilo und 85,5 bei einer Dementia senilis. Ihre Körperlänge betrug 156,1 Ctm., und zwar von 137—175 Ctm. beide von Dementen vertreten.

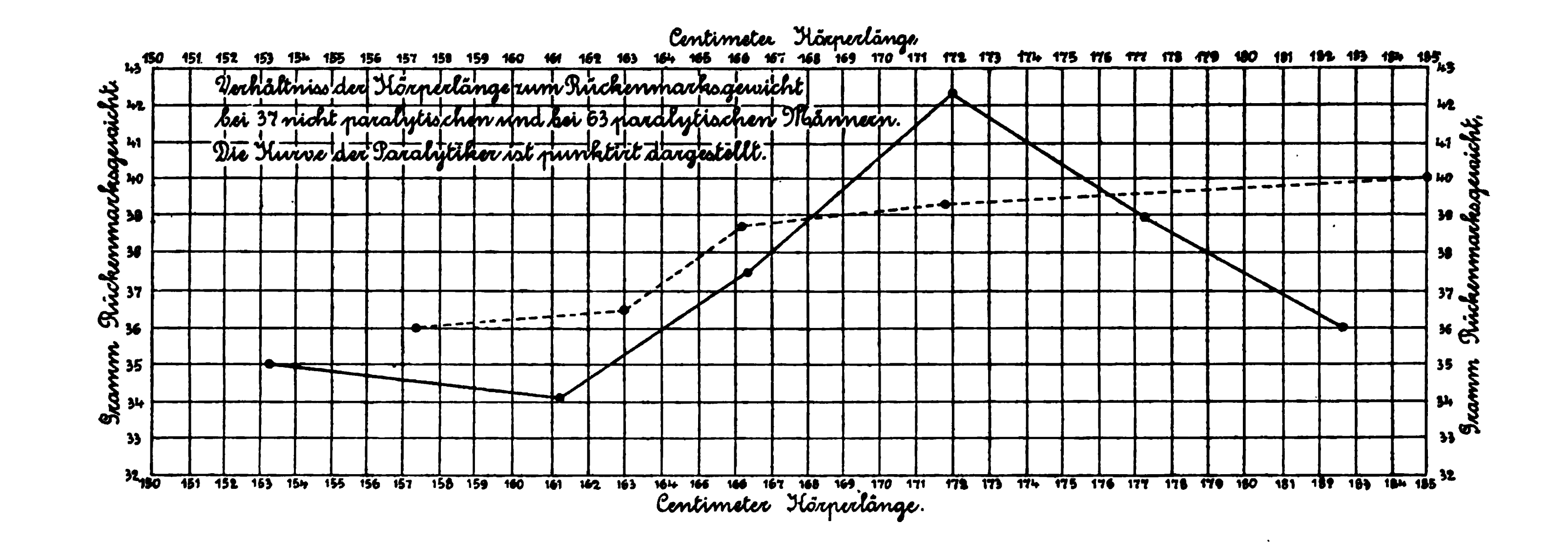
Das Gesammthirn wiegt 1243,2 incl. des Rückenmarksgewichts: 32,7, 1275,9 Grm. als Gewicht des Gesammtnervensystems, oder 34,71 p. M. des Körpergewichts. Ohne Liquor wog das Gehirn 1229,3, ohne Häute 1191,8 Grm. Der Mantel mit Häuten wog 954,5 Grm., 783,19 p. M. oder 0,2 über dem Mittel, ebenso Stirnhirn ohne Häute: 380,6 Grm. und 414,2 p. M., 0,45 über dem Mittel. Rest und Mantel wogen 538,1 Grm., 585,8 p. M. und 918,7 Grm.

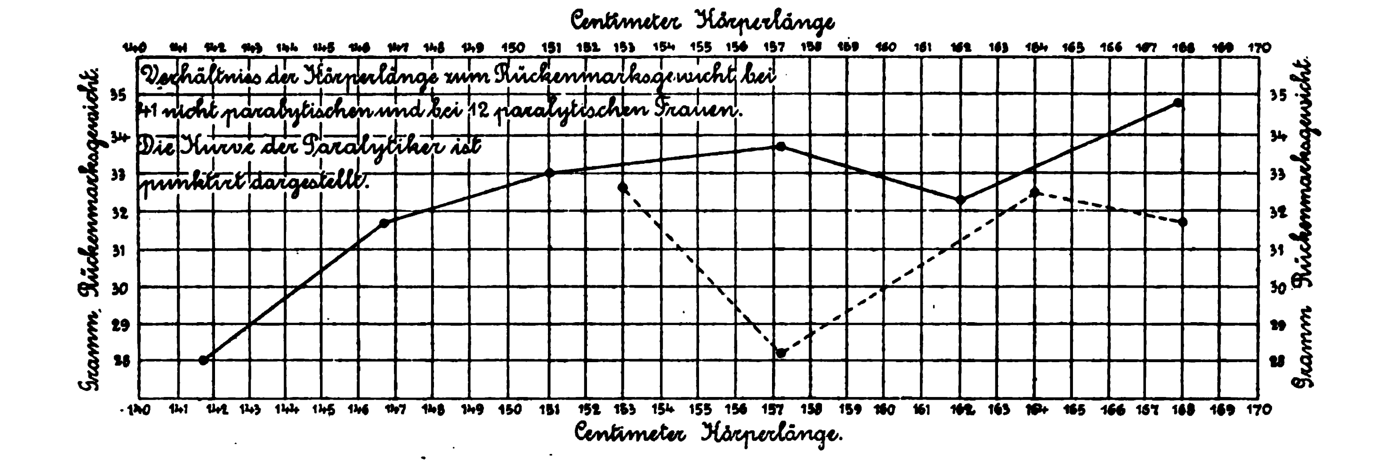
Kleinhirn und Stamm differirten wenig, um 1,5 Grm. Das Kleinhirn wog 132,9 Grm. und zwar 103 bei einer Epilepsie und 168 bei einer Dementia. Stamm wog 131,4 Grm. von 90—181 (90 eine Dementia, 181 bei der Dementia mit Tumor cerebi), beide durch Demente vertreten. Liquor und Häute wogen 36,2 und 22,7 Grm., und zwar jener von 4 Grm. bei einer Manie, bis 59 bei der Dementen mit 181 Grm. Stamm, dieser von 0 Grm. bei einer Manie bis 59 Grm.

bei einer Dementia senilis. Das Rückenmark, das 39mal untersucht ist, hat ein Gewicht von 32,7 Grm., und zwar von 24 Grm. bei der 16jährigen epileptischen Idiotie, bis zu 41 Grm. bei einer Dementen. Das Rückenmarkgewicht beträgt 30,42 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 20,95 pCt. der Körperlänge.

31 Männer haben ein Körpergewicht von 68,4 (60 bei einer Dementia senilis, 90 bei einer Dementia), Krankheitsdauer 170,5 Monate (0,3 bei Mania periodica, 576 Monate bei einer Dementia), Alter 45,6 Jahre (24 Jahre bei einer Melancholie, 81 Jahre bei einer Dementia), Körperlänge 171,7 Ctm. (137 Ctm. bei einer Hebephrenie, 190 bei einer Paranoia). Das Gesammthirn wog 1427,9 Grm., zusammen mit dem Rückenmarkgewicht 43,3 Grm., wird das Gewicht des Gesammtnervensystems 1471,2 Grm., 21,51 p. M. vom Körpergewicht. Ohne Liquor wog das Gehirn 1403,8 und ohne Häute 1353,9 Grm. Mantel mit Häuten wog 1102,7 Grm., 785,01 p. M., 0,81 unter dem Mittel. Stirnhirn ohne Häute wog 439 Grm., 416,57 p. M., 2,74 über dem Mittel. Rest und Mantel ohne Häute wogen 613,7 Grm., 583,43 p. M. und 1052,7 Grm. Kleinhirn und Stamm wogen 152,1 Grm. (115 bei einer Idiotie mit Atrophia cerebelli, 185 bei einer Dementia) und 148,5 (121—172) Grm., 108,61 p. M. und 106,38 p. M. vom Mantelpromille. Differenz 3,6 Grm. sind 23,66 p. M. vom Kleinhirngewicht, Liquor und Häute wogen 24 Grm. (5 Grm. bei einer Paranoia, 55 bei einer Dementia) und 50 Grm. (13 Grm. bei einer Dementia, 76 bei einer Manie). Das 10mal herausgenommene Rückenmark wog 43,3 Grm., (37 Grm. bei einer Dementia, 50 bei einer Epilepsie), 29,65 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems, 25,21 pCt. von der Körperlänge.

Recapituliren wir jetzt sämmtliche gewogene Männer, so sind deren 144, mit 57,7 Kilo Körpergewicht, und zwar 21 Kilo bei einem Idioten und 90 Kilo bei einem Dementen. Die Krankheit hatte gedauert 129,3 Monat, 0,3 bei einer Mania periodica, 600 bei einem Melancholiker. Sie hatten ein Alter erreicht von 44,7 Jahren, 15 Jahre ein Kataton, 86 Jahre ein senil Dementer. Die Körperlänge betrug 168,6 Ctm., 134 bei dem Idioten mit 21 Kilo, und 190 Ctm. bei einer Paranoia. Gesammthirn wog 1385,4 Grm., mit dem Gewicht des Rückenmarks 39,1 Grm., 1424,5 Grm. als Gewicht des Gesammtnervensystems, das 24,69 p. M., des Körpergewichts ausmacht. Ohne Liquor wog das Gehirn 1358,7 Grm. und ohne Häute 1311,7 Grm. Mantel mit Häuten wog 1065,9 Grm., 784,16 p. M., 0,66 unter dem Mittel, während Stirnhirn ohne Häute mit 423,8 Grm. und 416,07 p. M., 2,24 über dem Mittel steht. Rest und Mantel ohne Häute


Centimeter Körperlänge.
Verhältniss der Körperlänge zum Rückenmarksgewicht
bei 37 nicht paralytischen und bei 63 paralytischen Männern.
Die Kurve der Paralytiker ist punktirt dargestellt.
Gramm Rückenmarksgewicht.
Gramm Rückenmarksgewicht.
Centimeter Körperlänge.


Centimeter Körperlänge
Verhältniss der Körperlänge zum Rückenmarksgewicht bei
41 nicht paralytischen und bei 12 paralytischen Frauen.
Die Kurve der Paralytiker ist
punktirt dargestellt.
Gramm. Rückenmarksgewicht.
Gramm Rückenmarksgewicht.
Centimeter Körperlänge.

wogen 594,8, 583,93 p. M. und 1018,6 Grm. Kleinhirn und Stamm differiren inihren Gewichten: 149 und 144,9 um 4,1 Grm., 27,53 p. M. vom Kleinhirngewicht, das Durchschnittsgewicht des Kleinhirns geht von 98 Grm. bei einem Epileptiker nnd 190 Grm. bei einem Katatonen. Beim Stamm schwankt das Gewicht zwischen 109 Grm. bei einem Hebephrenen und einem Dementen, bis 180 Grm. bei einem Idioten. Liquor und Häute wogen 29,6 und 42,5 Grm., beide von 2 Grm. an, beim Liquor bei einem Katatonen, bei den Häuten bei einem Idioten und einem Epileptiker. Das Maximalgewicht des Liquor war 78 Grm. bei einem Dementen, und bei den Häuten 97 Grm. bei einer Paranoia.

Das 36mal untersuchte Rückenmark wog 39,1 Grm., 29 Grm. bei einem Melancholiker, 50 Grm. bei einem Epileptiker, und machte mit seinem Durchschnittsgewicht 27,21 p. M. vom Gewicht des Gesammtnervensystems und 23,19 pCt. von der Körperlänge.

Zum Schluss müssen wir noch einmal auf die Verhältnisse des Rückenmarks zum Gesammtnervensystem und zur Körperlänge zurückkommen. Vorläufig beziehe ich mich auf zwei Kurven, deren eine das Rückenmarkgewicht den Körperlängen bei nicht Paralytikern, und mit gebrochenen Linien bei Paralytikern gegenüber stellt, während die andere auf dieselbe Weise dasselbe Verhältniss bei den Frauen darstellt.

Nun ist der Hinweis darauf wichtig, dass das Rückenmark beim Anwachsen mit der Körperlänge bei den Nichtparalytikern nur bis zu 172 Ctm. folgt, mit 42 Grm., von da aus fällt es bei 177 Ctm. auf 39 Grm. und bei 182 Ctm. auf 36 Grm.

Ganz anders bei der Paralyse, da steigt das Rückenmarksgewicht gehorsamst mit den steigenden Körperlängeu, von 36 Grm. bei 157 Ctm. bis 40 Grm. bei 185 Ctm.

Bei den Frauen ist dies nicht der Fall. Die Kurve steigt von 28 Grm. und 142 Ctm., über 32 Grm. bei 147 Ctm. und 33 Grm. bei 151 Ctm. bis auf 33,75 Grm. bei 157 Ctm. Jetzt macht sie einen vorübergehenden Rückschritt mit 32 Grm. bei 162 Ctm., um sich aber sofort wieder zu erholen und bei 168 Ctm. bis auf 35 Grm. zu steigen. Bei der weiblichen Paralyse ist die Kurve ganz unregelmässig, fängt mit 32,75 Grm. bei 153 Ctm. an, fällt dann mit 28 Grm. auf 157 Ctm., um dann auf 32,5 Grm. bei 164 Ctm. wieder zu steigen, aber nur um sofort wieder auf 31,8 Grm. bei 168 Ctm. zu fallen.

Da es nicht bezweifelt werden kann, dass in der Paralyse das Rückenmark mit dem übrigen Centralnervensystem erkrankt, wie es

ja das Mikroscop längst nachgewiesen hat, so ist es doch aus der Kurve klar, das es sich beim Rückenmark nicht um steigende Atrophie handelt, da dass Gewicht nicht gestört wird. Es ist nur so die Erklärung möglich, dass die Körnchenzellen, die sich bei der Paralyse im Rückenmark bilden, nicht leichter, vielleicht sogar schwerer sind, als die normalen Nervenzellen, so dass daraus auch die auffallende Thatsache zu erklären ist, dass das Rückenmark beim Paralytiker schwerer ist als beim Nichtparalytiker.

Wir geben nun das Rückenmarkgewicht gleichzeitig mit dem Verhältniss desselben zum Gewicht des Centralnervensystems, und ausserdem das Procentverhältniss desselben zur Körperlänge.

So haben wir 38 nicht paralytische geisteskranke Männer mit durchschnittlichem Rückenmarksgewicht von 38,2 Grm. und zwar von 29—50 Grm. (29 bei einem Melancholiker, 50 bei einem Epileptiker). Promillezahlen zum Gewicht des Gesammtnervensystems steigen von 20,62 p. M. (bei einem Epileptiker), bis zu 32,55 p. M. (bei dem Epileptiker mit 50 Grm.), mit einem Durchschnitt von 27,29 p. M. Ebenso steigen die Procentzahlen zur Körperlänge von 17,69 pCt. (bei dem Melancholiker von 29 Grm.) bis zu 29,24 pCt. (bei dem Epileptiker mit 50 Grm.) mit einem Durchschnitt von 22,75 pCt.

Alsdann sind 40 Frauen mit Rückenmarksgewichten von 24 bei einer Idiotie mit Epilepsie bis 41 Grm. bei einer Melancholie und einer Dementia aufgeführt. Das Durchschnittsgewicht ist 32,4 Grm. Die Pormillezahlen zum Gewicht des Gesammtnervensystems wechseln zwischen 20 und 32,78 p. M., Durchschnitt ist 25,96 p. M. Die Procentzahlen zur Körperlänge schwanken zwischen 16,56 und 26,5 pCt. Durchschnitt ist 21,31 pCt.

Es handelt sich jetzt um die Verhältnisse des Rückenmarks bei männlichen Paralytikern. 63 Paralytiker haben ein Rückenmark von 29—59 Grm., durchschnittlich 38,5 Grm. Die Promillezahlen zum Gewicht des Gesammtnervensystems gehen von 20,92 bis 42,13 p. M., mit dem Durchschnitt von 28,38 p. M. Die Procente zur Körperlänge bewegen sich zwischen 11,87 und 35,33 pCt., Durchschnitt 22,52 pCt.

Wir kommen alsdann auf die Rückenmarksverhältnisse von 11 weiblichen Paralysen. Das Rückenmark wiegt zwischen 24 und 36 Grm. und ist der Durchschnitt 30,7 Grm., Promillezahlen zum Gewicht des Gesammtnervensystems schwanken zwischen 19,77 und 31,35 p. M. und die Procentzahlen zur Körperlänge ebenso von 15,0 bis 23,51 pCt. Durchschnitt der Promillezahlen ist 24,93 pCt. und der Procentzahlen 17,34 pCt.

Es erübrigt noch die Verhältnisse festzustellen, wo Hirntheile der verschiedenen Psychosen links schwerer sind als rechts. Schon hier kann ich hervorheben, dass es hauptsächlich die hier mit Rest bezeichneten Scheitel-, Hinter- und Schläfenhirn sind, die links schwerer sind, während die motorisch wirkenden Stirnlappen in den meisten Fällen ihren Schwerpunkt rechts haben.

So zeigte sich bei 13 männlichen Melancholikern viermal der Mantel mit Häuten links schwerer als rechts also 30,8 pCt., ebenfalls viermal das Stirnhirn und der Mantel ohne Häute, während, wie oben schon hervorgehoben, der Rest fünfmal, also in 38,4 pCt., links schwerer war.

Bei 14 weiblichen Melancholien war 6mal Mantel mit Häuten schwerer, also 42,9 pCt., viermal Stirnhirn ohne Häute 28,9 pCt., 9mal der Rest 63,4 pCt., also fast $^2/_3$ und 7mal, also in der Hälfte der Fälle, der Mantel ohne Häute links schwerer.

Bei 11 tobsüchtigen Männern war 7mal Mantel mit Häuten links schwerer, also wiederum fast: $^2/_3$ 63,6 pCt., dreimal war das Stirnhirn ohne Häute 27,3 pCt., aber wieder 7mal der Rest und 6mal der Mantel ohne Häute 63,6 pCt. und 55,6 pCt.

Bei 10 weiblichen Tobsüchtigen waren Mantel mit Häuten, Rest und Mantel ohne Häute 7mal, also fast $^3/_4$, 70 pCt. links schwerer, während dies beim Stirnhirn nur 5mal, also in der Hälfte der Fälle vorkam.

Bei zwei männlichen Periodikern war beide male der linke Rest schwerer.

Bei zwei weiblichen Periodikern waren Mantel mit und Rest ohne Häute beide male links schwerer, Mantel und Stirnhirn ohne Häute aber nur einmal.

Bei 17 männlichen Katatonien war 9mal Mantel mit und ohne Häute schwerer links, also 53 pCt., 10mal der Rest ohne Häute 59 pCt. und 7mal das Stirnhirn ohne Häute 41,2 pCt.

Bei 8 weiblichen Katatoniern stand wieder der Rest ohne Häute an der Spitze mit 5 Fällen oder 42,5 pCt., dann kam der Mantel mit Häuten viermal, 50 pCt., sodann der Mantel ohne Häute dreimal 37,5 pCt., und endlich das Stirnhirn ohne Häute nur einmal 12,3 pCt.

5 männliche Hebephrenien 2mal Mantel mit und ohne Häute, 2mal auch Rest ohne Häute links schwerer 40 pCt., das Stirnhirn ohne Häute aber nur einmal, also 20 pCt.

Bei den 4 weiblichen Hebephrenien kommt bei No. 3 als einziger Fall unter 453 Gehirnen das vor, dass die ganze linke Hemisphäre,

von vorn bis hinten links schwerer ist als rechts. Die übrigen 3 Reste waren selbstverständlich links auch wieder schwerer, sonst war alles rechts schwerer.

Bei 16 männlichen Paranoien waren 11 mal, also fast Dreiviertel aller Fälle, 74,4 pCt. die Reste links schwerer, 9 mal die Mäntel ohne Häute, 55,2 pCt., 4 mal der Mantel mit Häuten, 25 pCt. und endlich 3 mal das Stirnhirn ohne Häute 18,7 pCt.

Bei 14 weiblichen Paranoien waren 7 mal die Reste und die Mäntel ohne Häute links schwerer, also die Hälfte 50 pCt., während nur 6 mal, 44,86 pCt. Mantel mit und Stirnhirn ohne Häute links schwerer waren.

Bei 44 männlichen Dementen war 30 mal also 68,2 pCt.! der Rest ohne Häute links schwerer, 18 mal, 40,9 pCt. Mantel ohne und 14 mal 31,8 pCt. Mantel mit Häuten links schwer, und endlich 13 mal 29,5 pCt. Stirnhirn ohne Häute.

Unter 67 weiblichen Dementen waren 36 mal, 52,9 pCt. die Reste ohne Häute links schwerer. 28 mal 41,2 pCt. die Mäntel ohne, 25 mal die Mäntel mit den Häuten 34,7 pCt., und nur 17 Stirnhirne ohne Häute 25 pCt.

11 senil demente Männer zeigten 5 mal, 45,4 pCt. die linken Reste schwererer. 4 mal 36,3 pCt. waren Mantel mit und ohne Häute links schwerer und zweimal nur 18,2 pCt. Stirnhirn ohne Häute.

Bei 19 weiblichen Fällen von Dementia senilis waren sogar 11 mal, also 57,8 die Reste ohne Häute links schwerer, 7 mal, 36,8 p. M. Mantel mit und ohne Häute und 4 mal um 21,9 pCt. Stirnhirn ohne Häute links schwerer.

Von 27 männlichen Epileptikern mit Irresein zeigten 16 oder 59,3 pCt. die Reste ohne Häute links schwerer. 15 mal waren die Mäntel mit Häuten 40,8 pCt., 11 mal 35,6 pCt. die Mäntel ohne Häute links schwerer. Viermal nur 14,8 pCt. war auch das Stirnhirn ohne Häute links schwerer.

Bei 18 weiblichen Epilepsieen mit Irresein war sogar 10 mal 55,5 pCt. Rest ohne und Mantel mit Häuten links schwerer 9 mal 50 pCt. Mantel ohne Häute und nur 3 mal oder 16,7 pCt. war das Stirnhirn ohne Häute links schwerer.

2 männliche Idioten mit Epilepsie zeichneten sich im Gegensatz zu der weiblichen Hebephrenie dadurch aus, dass die ganze rechte Hemisphäre des Mantels schwerer war.

4 weibliche Idioten mit Epilepsie hatten nur einmal Mantel mit, einmal ohne und einmal auch Rest ohne Häute links schwerer.

Bei 12 männlichen Idioten gehen die Zahlen der Hirntheile, die

links schwerer sind, gradatim um eins herunter, so gehören dazu 7mal 58,2 pCt. die Reste ohne Häute, 6mal 50 pCt. die Mäntel mit Häuten, 5mal 41,7 pCt. Mäntel ohne Häute und 4mal, 33,3 pCt. Stirnhirn ohne Häute.

Von den 7 weiblichen Idioten war kein Stirnhirn links schwerer, wohl aber 5 Reste ohne Häute 71,4 pCt. und 3mal 42,9 pCt. Mantel mit, und 2mal 28,6 pCt. ohne Häute.

Bei sämmtlichen nun folgenden männlichen Paralysen ist das Verhältniss dasselbe, wie bisher, dass hauptsächlich die Reste ohne Häute links schwerer sind.

Bei 24 männlichen Paralytikern, die im ersten Krankheitsjahr starben, war 15mal (62,5 pCt.) der linke Rest schwerer, 14mal 58,5 pCt. der Mantel mit, 13mal 54,2 pCt. ohne Häute und 10mal 41,7 pCt. war auch das Stirnhirn ohne Häute links schwerer. Von 29 im zweiten Krankheitsjahr gestorbenen Paralytikern war 18mal 62,1 pCt. der linke Rest schwerer, 12mal 41,4 pCt. Mantel ohne und 11mal, 37,9 mit Häuten. Nur 7mal 24,1 pCt. war das linke Stirnhirn ohne Häute schwerer.

Bei 40 im dritten und vierten Krankheitsjahr gestorbenen Paralytikern, war 24mal 60 pCt. der linke Rest schwerer, 20mal 50 pCt. der Mantel mit, und 17mal 42,5 pCt. ohne Häute. 15mal 37,5 pCt. war das Stirnhirn links schwerer.

15 im fünften Krankheitsjahre und später gestorbene Paralytiker zeigten folgendes Verhältniss: 4mal 26,7 pCt. war der Rest ohne Häute links schwerer, 3mal 20 pCt. Mantel mit und ohne Häute und einmal nur 6,7 pCt. das Stirnhirn ohne Häute.

Wir kommen nun zu den 20 weiblichen Paralysen. 5 im ersten Krankheitsjahr gestorbenen zeigten 4mal, also 80 pCt. den Rest links schwerer, 3mal, 60 pCt. war der Mantel mit Häuten, einmal, 20 pCt. ohne Häute links schwerer, zweimal, 40 pCt. fand dies beim Stirnhirn ohne Häute statt.

Die zwei im dritten und vierten Krankheitsjahre verstorbenen weiblichen Paralysen zeichnen sich dadurch von sämmtlichen, männlichen und weiblichen Paralysen aus, dass in beiden das Stirnhirn ohne Häute, aber nur einmal der Rest ohne Häute und auch nur einmal je der Mantel mit und ohne Häute links schwerer ist.

Auch bei den letzten fünf, im fünften und späteren Krankheitsjahre gestorbenen paralytischen Frauen ist 3mal oder 60 pCt. Mantel mit und ohne Häute und 2mal, 40 pCt. Stirnhirn und Rest ohne Häute links schwerer. Also auch hier ist es nicht der Rest, der am häufigsten links schwerer ist.

Also mit Ausnahme einer weiblichen Hebephrenie, die aber ausgeglichen wird durch zwei männliche Idioten mit Epilepsie, die beide, im Gegensatz zu der einen weiblichen Hebephrenie, deren ganze linke Hälfte schwerer ist, das Schwergewicht in der rechten Hirnhälfte haben, liegt stets der Schwerpunkt des Hirngewichts auf der rechten Seite, es ist meistens nur der Rest, der links häufig schwerer ist, das wird aber durch die anderen Lappen ausgeglichen, und stets mit der einen, gewissermassen aber wieder ausgeglichenen Ausnahme ist die rechte Hirnälfte schwerer. Diese durch die vorliegende Arbeit erwiesene Thatsache ist insofern von Interesse, als von anderer Seite, äusserem Vernehmen nach von England aus, die Theorie aufgestellt ist, da die Menschheit durchgängig rechtshändig sei, müsse auch die dadurch in erhöhter Weise in Anspruch genommene linke Gehirnhälfte schwerer sein. Sie müsste es ja vielleicht, aber sie ist es eben nicht.

VIII.

Mittheilungen aus der psychiatrischen Klinik zu Basel.

Beitrag zur Golgi'schen Färbungsmethode der nervösen Centralorgane.

Von

Dr. L. Greppin,
zweitem Arzt an der Irrenanstalt Basel.

(Hierzu Taf. V.)

Auf Anregung von Herrn Prof. Kollmann wurde in der hiesigen psychiatrischen Klinik seit Ende 1887 eine Anzahl von Gehirnwindungen nach der Golgi'schen Methode[1]) behandelt. Nach einigen misslungenen Versuchen wurden die meisten der vom italienischen Forscher beschriebenen Bilder dargestellt. Dabei erwies sich der Gebrauch des Gefriermikrotoms unter Anwendung von Methylchlorid als ungemein nützlich, da dadurch die ganze Procedur des Nachhärtens in Alkohol und Einlegens in Celloidin oder Photoxyllin vollständig wegfällt und deshalb die Aussichten, brauchbare Präparate zu erhalten, entschieden erhöht werden. Die gefrorenen Gehirnstücke lassen sich nach der Durchtränkung mit der Silbernitratlösung sehr leicht zu beliebig dicken und in destillirtem Wasser sich sofort wieder aufrollenden Schnitten schneiden, welche dann ohne Mühe in der von Golgi angegebenen Weise weiter behandelt werden können. Bei diesem Verfahren erhält man, wie ich mich nun wiederholt überzeugt habe, von jedem in Müller'scher Lösung gehärteten Gehirn auf dem einfachsten Wege werthvolle Bilder, und es gestaltet sich dadurch die Golgi'sche Methode zu einer höchst anregenden, interessanten und fast mühelosen Untersuchung des centralen Nervensystems. Dieselbe wird ausserdem in ihrem Werthe durch den Umstand noch erhöht,

dass schon am 8. bis 10. Tage nach stattgefundener Section gelungene Präparate gewonnen werden, so dass man von diesem Zeitpunkte an im Stande ist, ununterbrochen bald aus dieser, bald aus jener Windung sich Schnitte zu bereiten und dabei stets gute, wenn auch sehr wechselnde Resultate zu erzielen.

Die Zeit, seit der in unserer Klinik nach der Golgi'schen Methode Untersuchungen mit Erfolg angestellt wurden, ist noch eine viel zu kurze, als dass ich mir erlauben dürfte, jetzt schon eine zusammenhängende Arbeit über das bisher Beobachtete zu veröffentlichen; ich will daher nur kurz anführen, dass bis jetzt mit Sicherheit folgende Elemente des centralen Nervensystems bei uns dargestellt wurden:

1. Ganglienzellen der Gehirnrinde (I. und II. Categorie nach Golgi);
2. Purkinje'sche Zellen des Kleinhirns;
3. Ganglienzellen II. Categorie in der Molecular- und in der Körnerschicht des Kleinhirns, damit verbunden das Nervenfasernetz;
4. Die Axencylinder der zonalen und der kleinzelligen Schicht der Grosshirnrinde;
5. Ganglienzellen II. Categorie im Corpus striatum;
6. Zahlreiche Neurogliazellen (Spinnen- oder Sternzellen), bei welchen ohne Mühe ihre innigen Beziehungen zum ebenfalls sichtbaren Gefässapparat nachgewiesen werden können;
7. Schnitte durch die Medulla oblongata und durch das Rückenmark ergaben bis jetzt gute Bilder nur von der Neuroglia und von den Gefässen.

Bezüglich einiger ebenfalls in gleicher Weise untersuchten pathologischen Fälle möchte ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen nur mittheilen, dass das Golgi'sche Verfahren zur Kenntniss der feineren normalen Structur der meisten Elemente im centralen Nervensystem wesentlich beitragen muss, dass es dagegen noch viel zu wechselnde und vom Zufall abhängige Bilder giebt, als dass man daraus auf wirklich vorhandene krankhafte Veränderungen jetzt schon schliessen dürfte. In Uebereinstimmung mit Kronthal[1]) fiel mir die massenhafte Anhäufung von Spinnenzellen bei Paralytikergehirnen auf; auch habe ich den gleichen Befund am Gehirn einer an seniler Psychose verstorbenen Frau zu verzeichnen. Trotzdem würde ich es nicht wagen, diese sämmtlichen Gebilde als pathologisch zu betrachten, da ich entgegen der in der erwähnten Arbeit gemachten Mittheilung bei normalen Präparaten manchmal sehr zahl-

reiche, grössere oder kleinere Deiters'sche Zellen nicht nur dicht unter der Oberfläche oder dicht an der Grenze der grauen und weissen Substanz, sondern in allen Schichten der Hirnrinde gesehen habe. Ich bekam vielmehr den Eindruck, dass überall, wo Blutgefässe vorkommen, auch die Sternzellen vorhanden sind, und dass die neuerdings von Klebs[3]) ausgesprochene Ansicht, es handle sich wohl hier um ein aus dem mittleren Keimblatt entstandenes Saftcanalsystem grosse Wahrscheinlichkeit für sich habe.

Ebenso kann ich Kronthal nicht beipflichten, wenn er die von ihm dargestellten Ganglienzellen aus der zweiten Stirnwindung eines Paralytikers als zweifellos pathologisch verändert will gelten lassen, da man bei durchaus normalen Gehirnen regelmässig bald in dieser, bald in jener Schicht nebst gut entwickelten Zellen die ganz gleichen degenerirt aussehenden Bilder findet. Hier ist der Grund dieser Erscheinung sicher nicht in krankhaften Veränderungen, sondern in dem Grade der durch das Silbernitrat stattgefundenen Reduction der Elemente zu suchen. Auch war es mir bei einer atrophischen Windung (Gyrus orbitalis dexter) eines Paralytikergehirns möglich nach Golgi Ganglienzellen darzustellen, welche weit mehr Fortsätze zeigten, als die in der erwähnten Arbeit als normal bezeichneten Figuren; ein Befund, der übrigens mit den Resultaten der weit besseren und zuverlässigeren Nissl'schen Färbung, die nicht nur einzelne, sondern alle Ganglienzellen färbt, übereinstimmt. Ich möchte daher mit Hülfe des Golgi'schen Verfahrens allein und ohne Benützung der übrigen Untersuchungsmethoden keine bestimmten Schlüsse auf das Bestehen von pathologischen Veränderungen zu ziehen wagen.

Zum Beleg des soeben Mitgetheilten sei es mir gestattet, einiger gleich nach der Untersuchung niedergeschriebener Protokolle in aller Kürze Erwähnung zu thun:

I. L. A., 73 Jahre alt. Periodische Manie mit nachfolgender Dementia senilis; gestorben den 7. Januar 1888, an Cystitis et Pyelonephritis; Section 32 Stunden nach dem Tode.

1. Gyrus frontalis medius sinister. Eingelegt den 20. Januar 1888 in eine $^3/_4$ proc. Silbernitratlösung; geschnitten nach dreistündigem Verweilen in der Lösung. — Dargestellt sind die Spinnenzellen aus der äussersten Schicht der Hirnrinde; in einzelnen Abschnitten werden auch Bündel von feinen, parallel der Oberfläche verlaufenden Fasern sichtbar, welche wohl als die Axencylinder des äussersten Nervenplexus gedeutet werden müssen. Die übrigen Schichten bis auf einzelne grössere Gefässe noch absolut ungefärbt.

2. Nämliche Windung nach 24stündigem Verweilen in der

Lösung. — Die äusserste und zellenarme Schicht durch schwarze Schollen und Silbernitratniederschläge wieder ganz unkenntlich; nur einige schlecht erkennbare Sternzellen sichtbar. — In der kleinzelligen Schicht sind die protoplasmatischen Fortsätze der Ganglienzellen recht deutlich dargestellt; die Zellkörper dagegen nur sehr sparsam vorhanden. — In den übrigen Schichten sowie in der weissen Substanz sind eine Unmasse von grösseren und kleineren, mit sehr langen Fortsätzen versehenen Sternzellen in höchst anschaulicher Weise sichtbar; ebenso sind die Gefässe in grösserer Zahl vorhanden.

3. Nämliche Windung den 21. Januar 1888 eingelegt; nach 6 Stunden geschnitten. — Die zwei äusseren Schichten zeigen die nämlichen Verhältnisse wie bei 2; in der Schicht der kleinen und grossen Pyramidenzellen ein dichtes Netz von quer, schräg und radiär verlaufenden Fasern, die als die Axencylinder der markhaltigen Nervenbündel angesehen werden müssen. — In der weissen Substanz ebenfalls Axencylinder, am Rande des Präparates massenhafte Sternzellen sichtbar. — Die Ganglien in der kleinzelligen Schicht nur höchst mangelhaft darsgestellt.

4. Nämliche Windung, hinterer Theil den 24. März 1888 eingelegt; nach 14stündigem Verweilen in der Lösung geschnitten. — Die kleinen Pyramidenzellen sind theilwoise dargestellt; einzelne recht gut; besonders die Basalfortsätze lang. — Massenhafte protoplasmatische Fortsätze ohne Zellkörper. — Zahlreiche Spinnenzellen in der weissen Substanz schön entwickelt; mit Gefässen in Verbindung. — In allen übrigen Schichten zahlreiche Deiters'sche Zellen schlecht gezeichnet.

5. Gleiche Windung; geschnitten nach 20stündigem Verweilen in der Lösung. — Zahlreiche, gut erhaltene Pyramidenzellen aus der kleinzelligen Schicht; einige grössere, ganz isolirt stehende Pyramiden aus der III. Schicht; ebenso einzelne spindelförmige Zellen mit langen, zahlreichen Fortsätzen aus der V. Schicht. — Dabei überall massenhafte Deiters'sche Zellen; an einem Präparat sieht man, wie die dargestellten Axencylinder aus der weissen sich fächerförmig in die graue Substanz ausbreiten.

6. Kleinhirn; geschnitten den 24. Februar 1888 nach 20stündigem Verweilen in der Lösung. — Zahlreiche Purkinje'sche Zellen; massenhafte protoplasmatische Fortsätze; Axencylinderfortsatz häufig bis in die Mitte der Körnerschicht zu verfolgen; 1—2 Verzweigungen absendend; in der weissen Substanz sehr schöne, zahlreiche Spinnenzellen; in der Molecularschicht die Gefässe an einem kleinen Abschnitte ausschliesslich dargestellt.

II. Gr. S., 64 Jahre alt; Idiotismus mit Dementia senilis complicirt; gestorben an catarrhalischer Pneumonie 24. Februar 1888; Section 23 Stunden nach dem Tode.

1. Oberer Theil der hinteren Centralwindung links; geschnitten den 25. März 1888 nach 24stündigem Verweilen in der Lösung. — Zahlreiche kleine Pyramiden; an einzelnen Stellen reichliche Darstellung der Gefässe; nur wenige Spinnenzellen; Fortsätze der Ganglienzellen etwas plump.

2. Gleiche Windung; geschnitten den 3. April 1888 nach 24stündigem Verweilen in der Lösung. — Gleiches Verhältniss wie oben, nur kommen an zwei Ecken des Präparates zahlreiche, mit vielen Fortsätzen versehene und daher ein dichtes Netz bildende, kleinere spindelförmige Zellen aus der V. Schicht zum Vorschein.

3. Paracentralwindung links; geschnitten den 1. April 1888 nach 38stündigem Verweilen in der Lösung. — Einzelne kleine Pyramidenzellen gut dargestellt; viele Gefässe. — Spinnenzellen in allen Schichten; wenig zahlreich; schlecht gezeichnet.

III. B. J., 51 Jahre alt; Delirium tremens mit croupöser Pneumonie; gestorben 11. Januar 1888. Section nach 28 Stunden.

1. Gyrus frontalis medius sinister; geschnitten den 29. Januar nach 22stündigem Verweilen in der Lösung. — Nur schlecht gezeichnete kleine Pyramidenzellen; in allen Schichten viele Gefässe, damit verbunden grössere und kleinere Deiters'sche Zellen, die an zwei Ecken des Präparates massenhaft dargestellt sind.

2. Hintere Centralwindung links; geschnitten den 25. März 1888 nach 20stündigem Verweilen in der Lösung. — Disseminirte Pyramidenzellen; nur einzelne gut erhalten mit vielen Fortsätzen. — Spinnenzellen der weissen Substanz sehr zahlreich und schön zur Entwickelung gekommen.

3. Gleiche Windung; geschnitten den 26. März 1888 nach 24stündigem Verweilen in der Lösung. — In zwei Abschnitten sind die kleinen Pyramiden massenhaft und sehr schön dargestellt; überall in den äusseren Schichten zahlreiche protoplasmatische Fortsätze ohne deutliche Zellkörper. — Weisse Substanz zeigt die gleichen Verhältnisse wie bei 2.

4. Kleinhirn; geschnitten den 26. März 1888 nach 20stündigem Verweilen in der Lösung. — Nur wenige, schlecht erhaltene Purkinje'sche Zellen; dafür aber zahlreiche kleine Ganglienzellen in der Molecularschicht, welche lange Fortsätze nach allen Richtungen senden und so ein dichtes Netz bilden. — Ebenso sind die Körner der rostfarbenen Schicht als Ganglienzellen gut erkennbar;

sie senden drei bis vier ganz feine, kurze Fortsätze. — In der weissen Substanz viele Deiters'sche Zellen.

IV. N. N., 40 Jahre alt; geistig gesund; an Lungentuberculose den 29. Januar 1888 gestorben.

1. Hintere Centralwindung links; geschnitten den 29. März 1888 nach einstündigem Verweilen in der Lösung. — Dargestellt sind die Deiters'schen Zellen mit ihren feinen Fortsätzen aus der äussersten Rindenschicht; ebenso zahlreiche protoplasmatische Fortsätze der kleinen Pyramiden. — Uebriges Präparat ungefärbt.

2. Gleiche Windung; geschnitten nach zweistündigem Verweilen in der Lüsung; gleiche Verhältnisse wie bei 1, nur kommen einzelne Gefässe in der grauen Substanz zum Vorschein.

3. Gleiche Windung; geschnitten nach vierstündigem Verweilen in der Lösung; die äusserste Schicht durch Kunstproducte theilweise verdeckt; die Deiters'schen Zellen daselbst nur noch sehr undeutlich zu erkennen, dagegen kommen einige in den tieferen Schichten zum Vorschein. — Auch lassen sich einige Zellkörper der kleinen Pyramiden erkennen.

4. Gleiche Windung; geschnitten den 30. März 1888 nach 22stündigem Einlegen. — Die äusserste Schicht durch Kunstproducte stark verdeckt; dafür sind aber zahlreiche, schön erhaltene kleinere und grössere Pyramiden durch die ganze Breite des Präparates sichtbar. — In den tieferen Schichten wie in der weissen Substanz zahlreiche Spinnenzellen.

5. Gleiche Windung. Am nämlichen Tage und ebenfalls nach 22stündigem Einlegen geschnitten, nur wurde ganz frische Silbernitratlösung genommen.

Gleiche Verhältnisse wie bei 4 mit der einzigen Ausnahme, dass nur vereinzelte Ganglienzellen schön zur Darstellung gekommen.

6. Gleiche Windung; den 2. April 1888 geschnitten, nach viertägigem Einlegen. — Nämliches Bild wie bei 5, nur ist das Präparat durch Kunstproducte stark verunstaltet.

V. Kind von 22 Monaten; den 5. März 1888 an Diphtheritis gestorben; war geistig normal entwickelt*).

1. Gyrus paracentralis links; geschnitten den 21. März 1888 nach 8stündigem Einlegen. — Zahlreiche Gefässe und einzelne Dei-

*) Die Gehirne IV. und V. wurden mir in gütiger Weise von Herrn Dr. Dubler, Assistenten am hiesigen pathologischen Institut zur Verfügung gestellt.

ters'sche Zellen in den äussersten Schichten; nur schlecht erhaltene kleine Pyramiden. Uebriges Präparat ungefärbt.

2. Gleiche Windung; geschnitten nach 25stündigem Einlegen. In allen Schichten der grauen Substanz zahlreiche Gefässe, damit verbunden schlecht gezeichnete, aber doch gut erkennbare Deiters-sche Zellen in mässiger Menge, in der weissen Substanz sind dieselben schön dargestellt. — Einzelne kleine Pyramidenzellen vereinzelt vorhanden, aber gut ausgeprägt mit zahlreichen Fortsätzen. — An der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz dichtes Netz von Axencylinderbündeln.

Aus diesen kurzen Mittheilungen ist es, glaube ich, ersichtlich, wie sehr diese Methode von den äusseren Umständen (verflossene Zeit seit stattgefundener Section, Grad der Härtung, Dauer des Einlegens in die reducirende Flüssigkeit, jedenfalls auch herrschende Zimmertemperatur u. s. w.) abhängige Resultate giebt und wie vorsichtig man in der Deutung von eventuellen krankhaften Befunden sein soll. — Vielleicht wird die Zukunft uns Mittel an die Hand geben, um diese für die pathologische Untersuchung so sehr in's Gewicht fallenden Uebelstände des sonst so hochinteressanten Golgi'schen Verfahrens zu beseitigen.

Eigentliche Veranlassung zu diesen Zeilen gab mir nun der Umstand, dass es Herrn Cornu, Vorsteher der Geigy'schen Fabrik in Basel, gelungen ist, eine Reihe unserer Schnitte direct photographisch darzustellen.

Indem ich Herrn Cornu für sein liebenswürdiges und mühevolles Entgegenkommen bei allen unseren Wünschen auf's Beste danke, gestatte ich mir hiermit auch von seiner gütigen Erlaubniss Gebrauch zu machen und einige der bis jetzt gewonnenen Photographien zu veröffentlichen. Dass gerade bei solchen complicirten Präparaten, welche mit den gewohnten Bildern so sehr contrastiren, subjective Anschauungen und Zeichnungen sich nur zu leicht geltend machen, wird wohl allgemein zugegeben werden; es ist daher sicherlich von wesentlichem practischen Werthe, wenn die neuesten Fortschritte in der Photographie uns die Möglichkeit geben, Bilder zu erhalten, welche auf Objectivität der Darstellung absoluten Anspruch erheben dürfen.

Herrn Prof. Wille und Herrn Prof. Kollmann in Basel, sowie Herrn Dr. Tuczek in Marburg spreche ich hiermit für die gütige Besichtigung und Beurtheilung der Präparate meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1) Golgi, Sulla fina Anatomia degli organi centrali del sistema nervoso; 1886; Milano.
2) Kronthal, Neurol. Centralblatt von Dr. C. Mendel. 1887, No. 14.
3) Klebs, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888, No. III. S. 84.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. V.)

Fig. 1. Gruppe von Ganglienzellen erster Ordnung aus der linken vorderen Centralwindung einer 50jährigen an Mania periodica leidenden und unterm 14. September 1887 verstorbenen Frau.

Fig. 2. Purkinje'sche Zellen aus dem Kleinhirn einer 73jährigen an Dementia senilis leidenden Frau; gestorben 7. Januar 1888.

Fig. 3. Isolirte Purkinje'sche Zelle. — Nämlicher Fall wie Fig. 2.

Fig. 4. Spinnenzellen und Gefässe aus dem Gyrus frontalis medius sinister eines an Pneumonia crouposa und Delirium tremens verstorbenen (11. Januar 1888) 51jährigen Mannes.

Für die Figuren 1—3 wurde Seibert, Objectiv 2, für Fig. 4 Seibert, Objectiv V. angewandt; die empfindliche Platte befand sich an Stelle des Oculars ein Meter vom Präparate entfernt.

IX.

Heilung einer Manie unter dem Einflusse von Rachendiphtherie.

Von

Dr. med. E. Schütze
in Osnabrück.

Nachdem man bereits schon einmal an hiesiger Anstalt Gelegenheit gehabt hatte, sich von dem günstigen Einflusse acuter fieberhafter Krankheiten auf Psychosen überzeugen zu können — es war dies während einer Typhusepidemie anno 1881, wo von 24 erkrankten Irren 5 geistig vollständig genasen und 10 andere auf mehr oder weniger lange Zeit gebessert wurden*) — kam Anfang vorigen Jahres abermals einer dieser merkwürdigen Heilungsprocesse hier zur Beobachtung, und zwar diesmal im Anschluss an Rachendiphtherie.

Wenn nun derartige Fälle zu allen Zeiten die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gelenkt haben, so bietet der vorliegende noch das besondere Interesse, der erste und einzige zu sein, welcher speciell an dieser Infectionskrankheit solche Wirkungsweise bekundet. Ich wenigstens habe mich vergeblich bemüht, einen zweiten in den Annalen der Medicin aufzufinden. Auch die ziemlich vollständigen Literaturangaben von Fiedler**) und von Lehmann***) über dieses Thema weisen keine Daten für Diphtheritis nach.

Es dürfte daher um so gerechtfertigter erscheinen, unseren Fall zum Gegenstand einer eingehenden Besprechung zu machen.

---

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 41, S. 326, Dr. Rath: Ueber eine Typhusepidemie in der Provinzial-Irrenanstalt zu Osnabrück.

**) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 26 (1880) S. 274.

***) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Band 43 (1887) S. 200.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichte wieder.
Anamnestisch lässt sich Folgendes eruiren:

H. Th . . ., 27 Jahre alt, ledig, Gutsbesitzerstochter aus Ostfriesland, stammt aus einer Familie, in welcher Geisteskrankheiten bereits vorgekommen sind. Der Vater der Patientin verfiel in höherem Alter der allgemeinen progressiven Paralyse. Die Mutter und zwei Schwestern unterliegen dem Verdacht der Tuberculose. Sie selbst war in ihrer Kindheit besonderen Erkrankungen nicht unterworfen, blieb auch in der Folge davon verschont, abgesehen von einer Magenblutung, an der sie vor einigen Jahren gelitten haben soll, fühlte sich aber doch recht oft unwohl und leidend und nur selten ganz gesund. In der Schule gehörte sie zu den weniger Begabten und besuchte dieselbe auch nur mit mässigem Erfolge.

Ihrem Wesen nach war sie von jeher sehr still, bisweilen fast scheu und ängstlich, sprach äusserst wenig und suchte Gesellschaften und Vergnügungen zu meiden.

Unter solchen Umständen musste das erste Krankheitssymptom, bestehend in abnormer Schmerzhaftigkeit, die bei ihr Ende Mai 1886 zu Tage trat, um so mehr auffallen. Die Entwickelung der Geistesstörung schritt nun in der Weise vorwärts, dass Patientin demnächst der Nachtruhe verlustig ging, wodurch ihre Ueberführung in's Krankenhaus nöthig wurde. Hier steigerte sich indessen innerhalb einiger Tage die Unruhe zur vollendeten Tobsucht. Die Kranke schrie und schimpfte fortwährend, wollte von dem sie umgebenden Wartepersonal nichts mehr wissen, schlug um sich und zerstörte, was sie erreichen konnte, bis man schliesslich zur Zwangsjacke griff.

Am 20. Juni 1886 erfolgte die Aufnahme in hiesige Anstalt.

Status praesens.

Patientin ist eine grosse, normal gebaute, aber sehr magere und anämisch aussehende Person. Von einer genaueren, körperlichen Untersuchung wird Abstand genommen, da die Kranke in einer motorischen Erregung sich befindet, die ihre sofortige Isolirung erfordert.

In der Zelle läuft sie beständig umher, eigenthümlich tänzelnd und macht Verbeugungen sowie allerhand sonderbare Gesticulationen, streichelt zum Beispiel die Stiefeln des Arztes. Dabei ist ihr Gedanken- und Redefluss zu einem sinnlosen Zungendelirium*) (Kussmaul) ausgeartet. Auch Gesichtshallucinationen sind vorhanden. Sie zeigt wiederholt nach der Decke mit den Worten: „Dort ist die Puppe".

23. Juni. Die heftige Ideenflucht und die motorische Excitation bestehen unverändert fort. Patientin zerreisst ihre Kleider, gelegentlich auch das Bettzeug, ist unreinlich und beschmiert mit ihrem Koth Boden und Wände der Zelle. Die letzte Nacht war sie dagegen ruhiger, als die vorhergehende. Der Appetit ist gut.

*) Mendel, Die Manie. Eine Monographie. 1881. S. 119.

26. Juni. Läuft, mit dem Habit bekleidet, singend und knixend im Garten umher. Sie singt unter Anderem öfters: „Oben ist Ruh, unten sind Schuh", was den für Manie charakteristischen „gereimten Delirien"*) entsprechen würde.

28. Juni. Patientin geht im Garten spazieren; reimt, singt und lacht.

2. Juli. Geht singend im Garten auf und ab, indem sie die Schuhe beständig auszieht.

3. August. Andauernd in starker Erregung; lacht viel, schwatzt mit grosser Ideenflucht und ist schmutzig.

2. September. Ohne wesentliche Veränderung.

30. September. Patientin wird immer schmutziger.

16. November. Ist ruhiger und reinlicher; bekommt ihre eigenen Kleider wieder und wird versuchsweise nach der Damenstation versetzt.

18. November. Tobt und schmutzt so sehr, dass sie nach der Zelle zurückgebracht werden muss.

1. Januar 1887. Unverändert in grosser maniakalischer Erregung.

15. Januar. Liegt seit gestern mit hohem Fieber**) zu Bett. Beide Tonsillen sind geröthet und geschwollen; auf der rechten Mandel weisslich grauer Belag. — Hydropathischer Umschlag um den Hals; Pinselung der Rachengegend mit Aq. chlor. und Aq. dest. aa.

17. Januar. Der Belag bedeckt beide Mandeln und den weichen Gaumen.

19. Januar. Statt Aqua chlori wird eine Kali chlor.-Lösung zur Pinselung benutzt, da die unruhige Patientin sich nach dem Pinseln nicht mit Wasser den Mund ausspülen will.

21. Januar. Der Belag nimmt ab. Das Fieber ist noch hoch.

25. Januar. Belag ist verschwunden. Starker Rachencatarrh mit Schleimabsonderung. Die Kranke ist fieberfrei und sieht sehr matt und angegriffen aus. Ihr psychisches Verhalten ist seit der Entfieberung plötzlich ein ganz anderes geworden. Sie liegt jetzt ruhig im Bett und beträgt sich vernünftig. Ueber ihre gegenwärtige Lage, wo sie sich befinde, warum sie nicht zu Hause sei, hat sie keine Vorstellung.

31. Januar. Patientin weiss nunmehr, dass sie in Osnabrück ist und auch, aus welchem Grunde. Sie antwortet bestimmt und richtig, aber mit leiser und sehr näselnder Stimme. Die Racheninspection ergiebt Gaumensegellähmung***).

Beim Essen regurgitirt ihr stets etwas Speise durch die Nase.

10. Februar. Die Kranke sitzt ruhig auf ihrem Zimmer. Sie klagt seit einigen Tagen über zunehmende Sehbeschwerden. Sie könne nicht mehr lesen; es läge ihr wie ein Schleier vor den Augen; die Buchstaben verschwäm-

---

*) Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1867. II. Auflage. S. 287.

**) Temperaturmessungen mussten wegen der Aufgeregtheit der Kranken unterbleiben.

***) Die bekannte diphtherische Paralyse.

men ihr*). Die Zeichen der Gaumensegellähmung sind noch deutlich vorhanden.

2. März. Die Lähmungserscheinungen sind etwas geringer geworden. Im Uebrigen ist Patientin dauernd ruhig und antwortet freundlich und ordentlich auf alle Fragen.

20. März. Gestern gerieth ihr beim Essen eine Nudel in die Nase. Die Sprache wird immer deutlicher, desgleichen bessert sich das Sehen.

1. April. Die Kranke kann wieder nähen, die Sprache ist jetzt fast normal und das Schlucken beinahe ungestört.

Die Stimmung ist frei und freundlich.

6. April. Patientin wurde heute als geheilt entlassen.

Das fernere Wohlergehen der Kranken bezeugt ein Brief ihres Bruders an die Direction vom 6. Juli 1887. Sie, die früher immer kränklich und missgestimmt, heisst es in demselben, ist jetzt vollständig gesund und munter.

Wir dürfen also getrost in unserem Falle von einer wirklichen Heilung reden. Ebenso steht es wohl, der ganzen Krankengeschichte nach zu urtheilen, ausser allem Zweifel, dass Patientin ihre so unerwartet eingetretene psychische Genesung lediglich der überstandenen Diphtheritis zu verdanken hat, wenn auch von vorn herein die Prognose günstig zu stellen war und auch ohne derartige Complicationen eine Manie so plötzlich und unvorhergesehen zum Ausgleich kommen kann.

Ehe ich nun darauf eingehe, wie man sich gegenwärtig das Zustandekommen aller dieser Heilungsprocesse denkt, sei es mir gestattet, einen kurzen historischen Ueberblick über die Entwickelung dieser Frage zu geben.

Das Fieber galt von jeher als eins der vorzüglichsten, kritischen Phänomene, durch welche sich die Geisteskrankheiten entscheiden konnten. Schon Hippokrates**) erwähnt in seinen Aphorismen die Genesung vom Wahnsinn durch das Wechselfieber.

Selbst Heinroth***), der Hauptvertreter und Verfechter der spiritualistischen Richtung, ist von der Heilung Geistesgestörter durch blosse Naturkraft, zum Beispiel durch das Fieber, überzeugt.

Il est peu de maladies chroniques, schreibt ferner unter Anderem

*) Die Untersuchung der Augen ergiebt die nach Diphtherie vorkommende Accommodationsparese.

**) Heinroth, Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens oder der Seelenstörungen und ihre Behandlung. Leipzig 1818. S. 75. Thl. I. (§. 99c.).

***) Heinroth l. c. Thl. II. S. 21. (§. 284).

Esquirol*), in seinem berühmten Werke, qui n'aient été guéris par le développement d'une fièvre inattendue. Tous les pratisiens ne cessent d'exprimer le regret de n'avoir pas en leur pouvoir la faculté d'exciter la fièvre; plusieurs ont essayé de la faire naître.

Von dem hierbei stattfindenden pathologischen Vorgange wusste man allerdings weiter nichts, als dass es sich um die Ausscheidung eines schädlichen Stoffes, einer Materia peccans handele, wie es ja den Grundsätzen der Krisenlehre entsprach. Friedreich**) legt den Nachdruck auf die mit dem Fieber, besonders mit dem Wechselfieber, verbundene Erschütterung und Erregung, wodurch materielle Bedingungen der psychischen Krankheiten, zum Beispiel Stockungen, partielle Congestionen, ergossene Feuchtigkeiten und dergleichen beseitigt werden könnten. Oder es bestehe der die Genesung bedingende Act in der durch das Fieber veranstalteten Ausleerung materieller Ursachen oder Producte der psychischen Krankheit, als Galle, Schleim und Darmunreinigkeiten.

In Bezug auf das Wechselfieber, von dem man am häufigsten eine psychische Wirkung gesehen hatte, hob Jacobi***) noch hervor, wie es in der zum Pfortadergebiete gehörenden Organenreihe seinen Einfluss offenbare, wo der Ursprung so vieler, mit Seelenstörungen verbundener Krankheiten gesucht werden müsse. Ein bei solchen Kranken eintretendes Wechselfieber könne daher zuweilen bedeutende und nach Massgabe der Verhältnisse sehr günstige Folgen haben.

Die practische Erfahrung schien auch diese theoretische Deduction in vollstem Umfange zu bestätigen. Koster†) z. B. bezeichnete auf Grund der von ihm angestellten Beobachtungen bei einer Intermittensepidemie zu Siegburg die aus Leiden der Unterleibsorgane hervorgegangenen Geistesstörungen als die günstigste Arena für das Wechselfieber.

Aber auch der Typhus abdominalis††) sollte vornehmlich oder ausschliesslich nur bei Psychosen genannter Aetiologie seine Erfolge erzielt haben. Die anderen acuten Krankheiten kamen noch wenig

*) Esquirol, Des maladies mentales. Tome I. p. 173.

**) Friedreich, Handbuch der allgemeinen Pathologie der psychischen Krankheiten 1839. S. 463.

***) Maximilian Jacobi, Beobachtungen über die Pathologie und Therapie der mit Irresein verbundenen Krankheiten. 1830. S. 427.

†) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 21, S. 35 und 36. Nasse: Einfluss des Wechselfiebers auf das Irresein.

††) cfr. W. Nasse l. c. S. 45.

hierbei in Betracht, da nur vereinzelte derartige Mittheilungen über sie vorlagen.

Man glaubte daher mit aller Bestimmtheit, dass die Befreiung des Gehirns lediglich durch die Unterleibsorgane vermittelt werde. Gegen diese fast zum Dogma gewordene Auffassung erhob zuerst W. Nasse*) in Deutschland energischen Widerspruch. Er hatte nämlich bei scharfer Durchmusterung des ihm zu Gebote stehenden Materials gefunden, dass nur ein Theil dieser Fälle auf pathologische Zustände in den Abdominalgebilden zurückzuführen sei, während man eine Anzahl idiopathischer Natur darunter anträfe und solche sympathische, die auf Störungen in der geschlechtlichen Sphäre und in den Brusteingeweiden beruhten. Einmal sogar habe Typhus wohl das Irresein, nicht aber auch die jenem zweifellos zu Grunde liegende Unterleibsaffection beseitigt und in einem zweiten, ätiologisch gleichen Falle wäre durch Malaria keine Veränderung hervorgerufen worden.

Zugleich nannte er die Einwirkung des Fiebers auf die Blutbewegung im Gehirn als denjenigen Punkt, von welchem aus sich dieser Einfluss am ehesten begreifen lasse, indem er darauf hinwies, wie man mit Recht den abnormen Verhältnissen der Circulation im Schädelinnern eine wesentliche Bedeutung für die Genese psychischer Alienationen anfange, beizumessen.

Bei Intermittens, wo die Besserung bereits während der Temperaturerhöhung sich geltend mache, sei es das stürmische Auftreten wiederholter Fieberparoxysmen mit dem raschen Wechsel von Blutüberfüllung und Entleerung, wodurch chronische Stockungen von torpidem Charakter, oder zu spärliche Blutzufuhr, und so weiter, zum Ausgleich kommen könnten.

Die langsam und stetig verlaufenden remittirenden Fieberbewegungen acuter Entzündungen, wie Pneumonie und Erysipelas, hätten nur äusserst selten trotz heftiger Gefässerregung eine günstige Entscheidung in diesem Sinne nach sich gezogen.

Der Typhus**) dagegen verdanke die Erreichung seines Zieles der durch ihn in Scene gesetzten Hirnanämie, eine Vermuthung, die schon vorher Schlager in Wien ausgesprochen hatte***). Jedesmal manifestirte sich der Beginn der geistigen Klarheit, sobald mit dem

---

*) Nasse l. c.

**) W. Nasse l. c. S. 45 und Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 27. S. 40. Ueber die Beziehungen zwischen Typhus und Irresein.

***) Nasse, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 21, S. 45 und Witte: Der Typhus bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 22 S. 25.

Nachlass des Fiebers die Anämie zu Tage trat. Ausserdem waren vor der typhösen Erkrankung bei allen Gebesserten und Geheilten die untrüglichsten Zeichen einer Hirnhyperämie nachzuweisen gewesen.

Ob der Hypothese Hoffmann's gemäss bei der eingreifenden Wirkung des Typhus auf die Ernährung des ganzen Körpers auch in der elementaren Zusammensetzung der Hirnsubstanz Aenderungen möglich seien, lässt Autor dahingestellt. Dafür spräche der Umstand, dass langjährige Psychosen, die auf tiefer gehenden anatomischen Processen basirten, durch Typhus noch eine Restitutio in integrum erfahren könnten.

Da man nun den alten, somatischen Standpunkt verliess und in den Geisteskrankheiten nur noch idiopathische Gehirnleiden erblickte, bei welchen die Circulationsanomalien eine grosse Rolle spielten, so gewann schliesslich Nasse mit seiner Theorie die völlige Oberhand.

Nur Rienecker*) hegte grosses Bedenken gegen diese Erklärungsweise, weil sie nicht auch für die chronischen Formen der Verrücktheit, Verwirrtheit etc. passen würde, auf welche sie aber dem Gesagten nach Nasse offenbar nicht bezogen wissen wollte. Auch zeigte sich die typhöse Erkrankung meist schon zu Beginn wirksam, wo sie noch keine anämischen Zustände hervorrufe.

Was jene räthselhaften Erscheinungen anlange, bei denen die Besserung, gleich im ersten Moment des Fiebers einsetzend, nur während der Dauer des letzteren bestehe, so müssten sie vor Allem der gesteigerten Körperwärme, als dem allen acuten Krankheiten gemeinsamen Symptome zugeschrieben werden.

Es sei nämlich unzweifelhaft dargethan, dass durch den vermehrten Stoffumsatz allein die febrile Temperaturerhöhung nicht ausreichend motivirt werde, und man habe daher noch eine Veränderung in der Function des Centralorgans der Wärmeregulirung angenommen. Nach dem Gesetze von der Aequivalenz der lebenden Kräfte müsse das im Fieber nicht direct durch die Oxydationsprocesse, sondern durch Vermittelung des Nervensystems gelieferte Wärmequantum vorher in einer anderen Form von Thätigkeit existirt haben und man könne dasselbe füglich als eine in Wärme zurückversetzte Leistung betrachten, welche dem normalen Ablauf der Seelenthätigkeit hindernd entgegenstand. Denn die primären Psychosen fast ausnahmslos und die secundären zum grossen Theil seien lediglich begründet in gestörten Leitungsverhältnissen, die man sich als krankhaft vermehrte

*) Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 29. S. 114 (1873).

Widerstände und Hemmungen vorstellen möge. Nach einer theilweisen oder gänzlichen Umwandlung dieser Kräfte in Wärme würde die nur latent gewesene, geistige Normalität wieder zur Aeusserung gelangen können.

Wie weit Rienecker mit dieser Herleitung das Richtige trifft, ist natürlich schwer zu sagen, doch wird ihr zum Beispiel in der von mir schon citirten Arbeit Lehmann's*) ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit nicht abgesprochen.

Nicht minder zieht man aber auch gegenwärtig die veränderte Circulation im Fieber zur Lösung des bewussten Problems herbei. Die vorhin entwickelten Anschauungen Nasse's gehen zwar in dieser Fassung nicht mehr aufrecht zu erhalten, sind aber von Fiedler**) mit den neueren Erfahrungen in Einklang gebracht worden und haben so ihre Geltung nicht eingebüsst.

„In der Hauptsache, beginnt Letzterer, kommt dieser Einfluss wohl nur auf dem Wege der veränderten Ernährung des Gehirns zu Stande; entweder dadurch, dass einem blutarmen Gehirne während des Fiebers mehr Blut zugeführt wird, oder dadurch, dass nach Ablauf desselben einem vorher blutüberfüllten Gehirne die normale Menge Blutes wieder zuströmt, oder dass dieses gerade in einen gewissen Zustand von Anämie versetzt wird. Dies scheint zum Beispiel nach überstandenem schwerem Typhus oftmals zu geschehen. In dem einen wie in dem anderen Falle ist es möglich, dass die Ernährung wieder regulirt, die Resorptionsfähigkeit der Blut- und Lymphgefässe wieder hergestellt wird, dass seröse und sulzige Massen dadurch zur Aufsaugung gelangen, dass ferner der Seitendruck in den Gefässen ein anderer, für die Ernährung günstigerer wird etc. Auch ist es möglich, dass während der Fiebercongestion nach dem Gehirne obsolete Blutbahnen (vielleicht bei Intermittens) wieder durchgängig werden, dass sich neue Gefässschlingen bilden und so die Ernährung in ungenügend vascularisirten Provinzen vermitteln. Vielleicht spielen auch die, wenigstens beim Typhus abdominalis, massenhaft auswandernden weissen Blutkörperchen eine gewisse Rolle bei der Regeneration untergegangener Gehirnelemente“.

Wenn ich mir ein Urtheil über diese Theorie erlauben darf, so ist es heute mindestens sehr zweifelhaft geworden, ob sie noch als zutreffend erachtet werden kann, nachdem es sich herausgestellt hat,

*) l. c.
**) l. c.

dass die blossen Circulationsanomalien höchst wahrscheinlich gar kein oder nur ein ganz untergeordnetes ätiologisches Moment für die Geisteskrankheiten abgeben*).

In unserem Falle müssten wir doch beispielsweise nach Fiedler's Darstellung das Hauptgewicht auf die eingetretene Anaemie legen, da der psychische Umschwung in unmittelbarem Anschluss an die Entfieberung erfolgte.

Auf solche Weise erscheint aber der Effect des Fiebers nur dann ausreichend begründet, wofern eine Hyperaemia cerebri die Ursache der Manie bildete.

Nun war man ja auch in der That bis in die jüngste Zeit hinein sehr geneigt, an eine derartige somatische Basis der Tobsucht zu glauben, dazu bewogen durch die Sectionsbefunde an Leichen Maniakalischer**). Doch hat man bekanntlich die Beweiskraft der Autopsien vollkommen in Frage gezogen wegen der hier weiter nicht zu erörternden Fehlerquellen, die der Beurtheilung von Blutfüllungen an der Leiche anhaften.

Da es nun auch sonst bisher nicht gelang, Argumente für das Vorhandensein einer Hyperämie herbeizuschaffen — ich erinnere nur an die negativen Ergebnisse der Ophthalmoskopie***) — so ist diese Annahme verlassen worden und die Tobsucht entbehrt gegenwärtig für uns jedes anatomischen Substrates. —

War also auch Anämie mit der Entfieberung eingetreten, so lässt es sich doch nicht verstehen, wie durch dieselbe der psychische Einfluss bedingt werden konnte.

Zu dem bereits gemachten Einwande kommt noch hinzu, dass die Alteration der Circulation im Fieber selbst noch, wie sie Kraepelin in seiner preisgekrönten Schrift ausdrückt, „ein viel umstrittener Factor" ist†). Man hat nämlich die während der Fieberperiode stets — auch von Fiedler — als sicher bestehend angenommene Blutüberfüllung des Gehirns theilweise oder ganz geleugnet.

---

*) Cf. Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie 1883. S. 310 und 311.

**) Cf. Mendel l. c. S. 167.

***) Z. B. Moeli: Ueber ophthalmoskopische Befunde bei Geisteskranken. Allgemeine Zeitschrift für Psych. Bd. 40, S. 657 und Raehlmann: Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes. Virchow's Archiv. 102. S. 184.

†) Kraepelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. Bd. XI. S. 145.

Wenn nun auch Scholz*) und Dickschen**) mit ihrer Hypothese entschieden zu weit gegangen sind, indem sie gleich von vorn herein einen anämischen Zustand supponiren, weil das Herz durch die hohe Temperatur geschwächt werde, so hat doch die Behauptung Kraepelin's sehr viel Wahrscheinliches für sich, dass anfänglich wohl Hyperämie bestehe, bei längerer Dauer des Fiebers aber die Herzthätigkeit erschlaffe, wodurch Stauung in den grossen Piavenen mit consecutiver Compression der Arterien, d. h. Anämie sich bilde.

Diese Erwägungen zusammen dürften wohl genügen, meine Bedenken gegen die Theorie Fiedler's zu rechtfertigen. Fiedler***) giebt aber auch noch eine andere Möglichkeit des Zustandekommens dieser Heilungsprocesse zu; es sei nämlich auch denkbar, dass, zumal beim Typhus, ähnlich wie in der Leber und der Muskelsubstanz, wo es zum Zerfall der Zellen und Muskelfasern und Bildung neuer Elemente komme, auch im Gehirn ein, wie Herr Dr. Birch-Hirschfeld vermuthe, der Mauserung ähnlicher Process vor sich gehe und dadurch eine Besserung des psychisch alterirten Zustandes eingeleitet werde.

Diesem entsprechen würde ungefähr die Meinung von Emminghaus, wie er sie in seinem Lehrbuch vertritt†). Er geht davon aus, dass bei vollkommener Genesung — wenigstens in vielen Fällen — in den corticalen Elementencomplexen analoge Vorgänge stattfinden müssten, wie sie dem physiologischen Vergessen in grösserem Massstabe, zum Beispiel dem Herauskommen aus ganzen Gedankenkreisen, dem Verlernen fremder Sprachen etc. zu Grunde lägen. Letzteres beruhe nun allem Anscheine nach darauf, dass jene bei der Erregung selbst deponirten Spannkräfte, die eine Zeit lang für Betreibung desselben Erregungsvorganges aufgespart blieben und leicht ausgelöst werden könnten, nach und nach entweder fester gebunden würden oder (vielleicht in Wärme verwandelt) abhanden kämen. Solche Vorgänge spielten sich nun in den Zellen offenbar auch bei dem Verschwinden pathologischer Dexteritäten, die aus Dispositionen ganzer Zellencomplexe zu gemeinsamen complicirten, aber abnormen Erregungsvorgängen hervorsprössen, ab. Sie liessen sich, sit venia verbo,

---

*) Scholz, Beiträge zur Kenntniss der Geisteskrankheiten aus Anämie. Archiv f. Psych. Bd. III. 3. S. 731 ss.

**) Dickschen und Kraepelin, Psychosen in Verbindung mit acuten Krankheiten. Berlin 1873. Inaug.-Diss.

***) l. c.

†) Emminghaus. Allgemeine Psychopathologie. 1878. S. 445 u. 46.

als „Mauserungsprocesse“ der Elemente und ihrer Leitungsbahnen bezeichnen, welche bald langsamer, bald schneller zum Abschluss gelangten. Wenn die acuten, fieberhaften Krankheiten, zumal Typhus, bisweilen Genesung vom Irresein erzielten, so könnte es wohl sein, dass die lebhaften Verbrennungsprocesse während des Fiebers jene Molecularverbindungen gelegentlich mit aufzehrten, welche eben die Spannkräfte zur Betreibung gewisser eingeübter Erregungen enthielten.

Beständen bereits Defecte an wesentlichen Elementen in der Hirnrinde, so könne die Wiederherstellung der Function dadurch geschehen, dass andere Zellen auf die Verrichtung der fehlenden sich einübten (stellvertretende Function), aber auch dadurch, dass Regeneration stattfände und neue functionsfähige Elemente disponibel würden. Welche von beiden Arten er annimmt, wenn die acuten Krankheiten die Heilung veranlassten, hebt er nicht weiter hervor; doch glaube ich, wohl letztere.

Ohne näher auf die Details einzugehen, will ich nur betonen, dass beide Gewährsleute auf verschiedenen Wegen, der eine auf pathologisch-histologischem, der andere auf physiologischem, im Grossen und Ganzen zu demselben Resultat gelangen, dass nämlich das Hauptgewicht hierbei dem erhöhten Stoffumsatz im Fieber zufalle, ein Gedanke, der nach meiner Meinung a priori am nächsten liegt*).

Erklären wir uns doch in ähnlicher Weise die klinisch ganz analogen Beobachtungen, wo durch dieselben acuten Krankheiten andere Uebel der verschiedensten Gattung zu einem günstigen Abschluss gebracht werden*), oder wo nach einem derartigen Krankenlager die Gesammtannäherung zu einer vorher nie bestandenen Höhe gedeiht, der Organismus kräftiger, die Gesundheit fester denn je wird!

Die definitive Entscheidung über diese Theorien bleibt natürlich der Zukunft vorbehalten.

Dasselbe gilt von der Vermuthung, ob die Mikroorganismen, abgesehen davon, dass sie überhaupt das Fieber inscenirten, noch durch eine specifische Wirkung auf die Nervenmasse des Gehirns hierbei von Einfluss sind, wie dies Roth**) dem Beispiele Griesinger's, Liebermeister's und Anderer folgend, beim Typhus in „unserer pilzfrohen Zeit“ wohl für zulässig erachtet.

Fragen wir zum Schluss, welche Fälle besonders einen solchen

---

*) Cf. Thomas, v. Ziemssen's Handbuch Bd. II. S. 114. II. Auflage, wo sich eine Zusammenstellung solcher Fälle in Bezug auf die Masern befindet.

**) l. c.

Erfolg erkennen liessen, so hat J. Wagner*) auf Grund statistischer Forschung dies dahin beantwortet, dass, je jünger das Individuum sei, je prognostisch günstiger die Psychose und je kürzere Zeit bestehend, man um so eher bei einer Complication mit den genannten Affectionen auf Heilung rechnen dürfe.

Speciell wiesen die Fälle von halbjähriger Dauer fast nur Heilungen auf. Gute Wirkungen fänden sich noch bis zu zweijähriger Krankheitsdauer, später nicht mehr. Die Genesungen gehörten zwar in der Mehrzahl den acuten, heilbaren Formen an, doch seien auch einige chronische darunter und solche mit drohendem Uebergange in secundären Blödsinn. Diese Angaben würden nun leitende Gesichtspunkte abgeben können, wollte man die fieberhaften Krankheiten zu therapeutischen Zwecken künstlich erzeugen.

Eine Conditio sine qua non müsste es selbstverständlich bleiben, dass das Leben der Betreffenden dabei nicht hochgradig gefährdet würde. Nach Wagner eignete sich hierzu am besten Erysipelas, das weder der Umgebung, noch leidlich rüstigen Leuten ernstlich Gefahr böte und das man aus Reinculturen impfen könne. Letzteres sei bei der sonst auch zu empfehlenden Intermittens nicht der Fall.

Um wie viel durch solche Massnahmen sich der Procentsatz der Geheilten und Gebesserten erhöhen lässt, kann nur die practische Erfahrung lehren, die wir gegenwärtig nicht besitzen.

Die Idee**), in gewissen Fällen zum therapeutischen Zwecke künstlich Fieber hervorzurufen, ist schon alt und ging namentlich von französischen Aerzten aus. Foderé***), der sie zuerst mit Bestimmtheit für die psychischen Krankheiten in Anspruch nahm, sagt hierüber in seinem Werke: „Il pourra être quelquefois utile de susciter un simulacre de fièvre, soit en produisant une simple réaction; et alors l'immersion dans l'eau froide et les bains froids déjà usités par les pères de l'art suffisent et sont les plus efficaces, soit en administrant à doses brisées des oxydes métalliques et même de poison. D'après Fordyce et plusieurs autres auteurs modernes et mes propres observations les préparations antimoniales auraient encore plus d'energie pour opérer des crises semblables à celles que déterminent les fièvres: l'arsénic lui-même n'est pas sans quelque propriété à cet égard".

---

*) Schmidt's Jahrbücher 1887. Bd. 215. No. 2A. S. 187—189. Ueber die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. (Sond.-Abdr. aus d. Jahrb. f. Psych. VII. 1887) von Dr. Jul. Wagner.

**) Cf. Friedreich l. c. S. 463.

***) Traité du Délire. Tom I. p. 546 (cf. Friedreich).

Esquirol*) berichtet über derartige Versuche: „Le médicin chargé de l'hospice des insensés de Tubingen en Wurtemberg foit prendre aux aliénés de son hospice le muriate de mercure doux à doses répétées, afin d'exciter un mouvement fébrile; ce qui lui réussit quelquefois".

Hätte damals bereits die Wissenschaft sichere Mittel gekannt, Jemanden in fieberhaften Zustand zu versetzen, so würde davon wohl bestimmt der umfänglichste Gebrauch gemacht worden sein.

Liess doch Jacobi**) bei manchen Kranken, um nur kritische Wirkung zu erzielen, einem Wechselfieber so lange freien Lauf, bis zunehmende Oedeme der Füsse und andere bedenkliche Zeichen ihn zum Eingriff mahnten!

Ja***), man hatte sogar die Anlegung einer Irrenanstalt in einer dem Wechselfieber-Miasma besonders ausgesetzten Gegend ernstlich in Erwägung gezogen!

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Sanitätsrath Dr. Meyer für die gütige Ueberlassung des Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen.

*) Esquirol l. c. Tom I. p. 174.

**) Jacobi l. c. p. 429.

***) W. Nasse, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 21. S. 1. Ueber den Einfluss des Wechselfiebers auf das Irresein.

X.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau.

I. Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens.

Von

C. Wernicke
in Breslau.

Der folgende Fall wurde am 28. Juni 1887 in der Klinik vorgestellt und die Diagnose auf acute Herderkrankung des rechten unteren Scheitelläppchens gestellt. Die Section bestätigte die Diagnose.

Der 70jährige Buchdrucker L., der bis zum Januar noch gearbeitet hatte, wurde am 25. Juni 1887 von einer inneren Station auf die psychiatrische Klinik verlegt. Grund seiner Hospitalaufnahme war Husten und Kurzathmigkeit, die schon länger als ein Jahr bestanden, Kurzathmigkeit besonders bei Anstrengungen; Auswurf nicht vorhanden. Grund der Verlegung nächtliche Unruhe. Seit ungefähr einem Jahre soll Patient unruhig schlafen, häufig aufstehen, im Zimmer herum wirthschaften, nach Geld suchen u. dgl. Das Gedächtniss hat in letzterer Zeit bedeutend gelitten. Im letzten Jahre hin und wieder Klagen über Kopfschmerzen. Patient soll seit 6 Jahren in mässigem Grade dem Trunk ergeben sein, ist im angetrunkenen Zustande die Treppe heruntergefallen und soll auch auf der Strasse einige Male hingefallen sein, ohne nachher recht zu wissen, was passirt war. Erhebliche Verletzungen sind dabei nicht vorgekommen. Auf unserer Station verhielt er sich am Tage ruhig und orientirt, in der Nacht jedoch zeigte er Neigung das Bett zu verlassen und war unorientirt, glaubte z. B. zu Hause zu sein, rief seine Angehörigen u. dgl. Es bestand mässiger seniler Tremor, Emphysem und diffuser Lungenkatarrh. Patient war gewöhnlich ausser Bett.

27. Juni 1887. Beim Abendbrod wird bemerkt, dass Patient, der auf dem Bettrande sass, plötzlich nach der rechten Seite hinübersank. Er wurde sofort zu Bette gelegt, war etwas benommen, sprach jedoch verständlich, schien auch zu verstehen, was man zu ihm sagte. Die Augen waren beide

nach rechts gedreht und konnten augenscheinlich nicht nach links gewendet werden. Den Bissen, den Patient im Munde hatte, behielt er längere Zeit darin und schluckte ihn erst später hinunter. Nach einer Viertelstunde hat sich Patient soweit wieder erholt, dass er Alles versteht und auch deutlich spricht. Die Augen hat er beide ganz nach rechts gedreht und ist nicht im Stande, sie nach links zu wenden. Auch der Kopf wird mit Vorliebe nach rechts gedreht, kann aber auch nach links gedreht werden. Während der Untersuchung bessert sich die Beweglichkeit der Augen etwas. Die Zwangsstellung nach rechts dauert fort und ein grosser conjugirter Beweglichkeitsdefect nach links besteht fort. In der Ruhe die linke Stirnfalte verstrichen, ebenso die linke Nasenlippenfalte, auch der linke Mundwinkel hängt etwas und wird beim Sprechen weniger innervirt. Stirnrunzeln und Augenschluss beiderseits möglich. Zunge weicht nur wenig nach links ab. Patient giebt an, eine ihm an die Ohren gehaltene Uhr links schwächer als rechts zu hören, hört sie jedoch links auch noch in ziemlicher Entfernung.

Ein absoluter Gesichtsfelddefect scheint nicht zu bestehen. Die Sehschärfe ist im Ganzen sehr herabgesetzt, die Anzahl der ihm vorgehaltenen Finger unrichtig. Es scheint, dass er auf der linken Seite des Gesichtsfeldes weniger scharf sieht als auf der rechten. Beim Berühren der linken Cornea und Conjunctiva mit dem Nadelkopf auffallend geringe Abwehrbewegungen, Patient scheint es gar nicht unangenehm zu empfinden. Der reflectorische Lidschluss tritt beiderseits ein, eine absolute Anästhesie besteht nicht. Das linke Nasenloch ist gegen Kitzeln empfindlich. Nadelstiche werden im Gesicht und Kopf schmerzhaft empfunden, eine Differenz lässt sich nicht herausfinden. Linker Arm wird bewegt, kann jedoch nicht bis zur verticalen Höhe erhoben werden, auch die Beugung und Streckung ist gegen rechts etwas abgeschwächt, aber immerhin noch mit gewisser Energie möglich. Die Bewegungen der linken Hand und Finger sind ebenfalls mit einiger Anstrengung ausführbar. Doch ist es sehr auffällig, dass Patient die ganze linke Extremität beim Greifen und Zufassen viel ungeschickter gebraucht als die rechte; rechts ergreift er ein ihm vorgehaltenes Stethoskop zwar langsam, aber ohne erhebliche Schwankungen, links dagegen fährt er an dem ihm vorgehaltenen Gegenstande in bedeutender Entfernung vorbei und er ergreift ihn erst, nachdem er ihm in die Hand gedrückt wurde. Mit der rechten Hand greift Patient prompt an's Ohr, mit der linken fährt er jedoch an den Unterkiefer und behauptet alsdann an's Ohr zu fassen. Patient fühlt mit der linken Hand selbst grobe Gegenstände, z. B. die Hand des Untersuchenden, den Schlüssel, das Stethoskop u. s. w. nicht. Beim Stechen mit Nadeln an den oberen Extremitäten und auf der Brust scheint eine fast vollständige Anästhesie des linken Arms, der linken Hand und linken Schulter bis etwa zum Acromioclaviculargelenk zu bestehen. In diesem Gebiet werden tiefe Stiche nicht gefühlt, doch scheint es, dass auch auf der rechten Seite die Empfindlichkeit etwas herabgesetzt ist.

Untere Extremitäten. Kraft links im Verhältniss zu rechts herabgesetzt, doch wird das Bein in allen Theilen bewegt. Patient steht, allerdings mit Neigung nach der linken Seite zu fallen; beim Gehen wird das linke

Bein deutlich nachgeschleppt, der Gang ist überhaupt ohne Unterstützung sehr unsicher, zumal Patient die Gegenstände auf der linken Seite nicht bemerkt, und daher an die Wand, Stühle u. s. w. anrennt. Patellarreflex lebhaft, kein Fussclonus. Es besteht eine hochgradige Abstumpfung gegen Nadelstiche im Gebiet des ganzen linken Beines bis an die Hüfte hinauf, doch fühlt Patient tiefe Stiche und localisirt sie ungefähr richtig. Am rechten Beine ist die Empfindung ziemlich normal. Die Hand, auf das linke Bein gelegt, wird nicht empfunden. Patient kann sich im Bett frei aufsetzen, er klagt nicht über Kopfschmerz oder Schwindel. Puls 100, rhythmisch gleichmässig, Intensität schwankend.

28. Juni Morgens. An den Augen conjugirte Ablenkung nach rechts mit Möglichkeit bis zum linken Cantus zu drehen, allerdings nur mit Anstrengung und nur auf kurze Zeit. Drehung nach unten und oben beschränkt. Hemiopie linkerseits (nicht absolut allerdings, Lichtschein wird wahrgenommen) bis nahe an den Fixationspunkt. Facialisparese links, besonders beim Sprechen deutlich, wo der linke Mundwinkel sich fast gar nicht öffnet. Mundspitzen wie zum Pfeifen noch ganz gut möglich. Stirnrunzeln, Augenschluss kommt auch linkerseits zu Stande.

Oberextremität. An derselben Parese, sowohl beim Händedruck als beim Erheben des ganzen Armes deutlich, aber nicht hochgradig. Keine Ataxie; dagegen sehr unsichere Lageempfindung, so dass der Patient, wenn er mit der rechten Hand nach der linken fassen soll, sich erst am Arm in die Höhe tastet. Als ihm die Hand nahe an den Scheitel gebracht wird, meint er, sie läge in der Halsgegend. Die Beweglichkeit der Finger ist linkerseits fast ganz unbeschränkt. Auch feine Gegenstände vermag Patient festzuhalten, er verliert sie nur leichter. Keinerlei Muskelspannung. Nadelstiche an den Fingern, an der Vola manus, auch am Oberarm werden schmerzhaft gespürt, allerdings am Unterarm selbst tiefe Stiche ganz unbestimmt und erst nach einigem Wiederholen. Das Auflegen der ganzen Hand wird gespürt, leichte Berührung jedoch weder am Vorderarm, noch an Hand und Fingern. Einen ihm in die Hand gedrückten Schlüssel hält Patient, betastet ihn auch und meint, es wäre ein Finger, ein Portemonnaie, es wären zwei Finger.

Unterextremität. Patient steht, auch bei geschlossenen Augen. Beim Gang Neigung nach der linken Seite zu taumeln. Das linke Bein schleppt er auch etwas, es wird aber in kleinen Schritten vorgesetzt. Patellarreflex links sehr gesteigert, auch rechts lebhaft. Berühren mit dem Finger, Kitzeln wird am linken Bein bis gegen die Hüfte fast gar nicht empfunden. Stechen wird am Bein empfunden, auch schmerzhaft, allerdings weit weniger als rechts. Die Reflexe von der Fusssohle aus sind links weniger lebhaft als rechts, aber nicht aufgehoben. Mit der linken Hand findet Patient die linke grosse Zehe nicht ohne weiteres, aber nach einigem Zutasten doch. Am linken Bein keinerlei Muskelspannung, jedoch Andeutung von Fussclonus.

Mittags 1 Uhr. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten nicht erhöht. Berühren mit dem Finger am linken Vorderarme nicht gefühlt,

stärkeres Beklopfen dagegen ebenso wie Stechen mit der Nadel deutlich gefühlt und richtig localisirt.

29. Juni. Dem Patienten werden Gegenstände erst in die linke, dann in die rechte Hand gegeben, die er bei geschlossenen Augen erkennen soll. Rechts bezeichnet er sie richtig, links macht er folgende Angaben:

für Korkenzieher . . Hausschlüssel.
„ Taschenmesser . Schlüssel.
„ Taschenbürste . Daumen.
„ Taschentuch . . Etwas Weiches.
„ Semmel . . . . richtig erkannt.
„ Medicinflasche . Uhrgewicht, oben offen, gleichsam eine Flasche.
„ Pfropfen . . . . wie ein kleines Gewicht.
„ Streichholz. . . Stück von einem Bleistift.
„ Streichholzkästchen: ein Buchformat wie aus Pappe.

Bei allen Untersuchungen ist es schwierig, selbst grössere Gegenstände so in die linke Hand zu geben, dass er sie festhält und betastet. Gewöhnlich lässt er selbst den Schlüssel zunächst fallen und weiss gar nicht, dass er etwas in der Hand gehabt hat. Man muss die Finger kräftig gegen den Gegenstand andrücken, um überhaupt seine Aufmerksamkeit auf den Tasteindruck zu lenken.

Patient hält die Augenaxen noch immer mit Vorliebe nach rechts, vermag sie aber willkürlich auch ganz nach links hinüberzudrehen. Etwas beschränkt erscheint die Bewegung nach oben. Es scheint wirklich Hemiopie zu bestehen.

30. Juni. In der Nacht zum 30. ist Patient aus dem Bett gefallen, auf die linke Seite. Contusion am linken oberen Augenrande. Am nächsten Morgen wird eine linksseitige Hemiplegie bemerkt. Den Vormittag ist Patient psychisch vollkommen quo antea, d. h. klar, mit etwas benommenem Anstrich, wie er vorher gewesen ist. Er weiss, dass er aus dem Bett gefallen ist. Von seiner Hemiplegie weiss er gar nichts. Im Gesicht kaum deutlicher als vorher ausgeprägte Facialisparese im Wangen- und Lippengebiet. Pfeifen noch ganz gut möglich, ebenso Mundaufblasen. Augenschluss nahezu beiderseits gleich. Zunge weicht nur sehr wenig nach links ab, ist erheblich belegt. Nadelstiche beiderseits gefühlt, rechts schmerzhafter als links. Zwangsstellung der Augen nicht mehr so ausgeprägt, Blickrichtung für gewöhnlich geradeaus und nur wenig nach rechts abweichend. Differenz der Hörfähigkeit zu Gunsten der rechten Seite. Obere Extremität. Complete schlaffe Lähmung. Reflexe nicht gesteigert. Beklopfen mit dem Percussionshammer wird am ganzen linken Arm nicht empfunden. Erst an der Schulter bemerkt es Patient. Tiefe Nadelstiche an den Fingerspitzen gefühlt, am Handrücken und Vorderarm fast gar nicht resp. nur ganz unbestimmt und kaum schmerzhaft; am Oberarm wieder besser. Von der Lage seiner Extremitäten hat er keine Empfindung; fordert man ihn auf, die Hand hoch zu heben, so meint er das gethan zu haben, obschon die Hand unbeweglich auf dem Bette liegt. Untere Extremität. In Bettlage Beweglichkeit äusserst gering. Patient rückt

willkürlich nur ganz leicht mit dem Beine hin und her, vermag weder die Zehen. noch den Fuss, noch auch die Schenkel willkürlich in eine andere Lage zu bringen. Reflexbewegungen beim Stechen in die Fusssohle lebhafter als rechts. Patellarreflex lebhaft, Fussclonus vorhanden. Stechen in die Fusssohle wird empfunden, auch im ganzen übrigen Beine, nur eine hochgradige Abstumpfung besteht Das Auflegen der Hand am Ober- und Unterschenkel wird linkerseits nicht gefühlt. An linker Hüfte, Bauch und Brust wird die Hand gefühlt. Nadelstiche sind dort entschieden weniger schmerzhaft als rechts, besonders kann man an der linken Bauchseite sehr tief stechen, ehe Patient reagirt. Das linke Bein ist nicht schlaff, sondern es besteht ein gewisser Widerstand beim Flectiren des Knies und beim Bewegen des Fusses. Ueber die Lage des linken Beines ist Patient wenigstens so weit orientirt, dass er bemerkt, wenn es passiv erhoben wird, und wenn es wieder niedersinkt. Doch muss die Bewegung einigermassen umfangreich sein. Patient delirirt des Nachts leicht, sucht nach vermeintlicher Tabakdose, nach seinem Gelde; spricht von seiner Frau, die im Nebenzimmer sei. Am Tage im Ganzen ziemlich klar, aber etwas benommen und dement, spricht viel in die Untersuchung hinein. Aufmerksamkeit ist nicht leicht andauernd zu fixiren.

1. Juli. Im Ganzen quo antea. Sprache zuerst recht undeutlich, erst allmälig wieder schärfer articulirt. Hemiopie ausser Frage, scheint doch absolut zu sein. (Vergl. gegentheilige Angabe vom 28. Juni.) Augenbewegungen jetzt ziemlich frei. — Lähmung des Armes noch complet. Anästhesie noch sehr hochgradig. besonders starke Beeinträchtigung der Lageempfindung. Passive Bewegung des ganzen Armes oder der einzelnen Abschnitte werden gar nicht wahrgenommen. Auch am linken Beine werden einigermassen vorsichtige passive Bewegungen nicht gespürt. Lähmung sehr hochgradig. Steifigkeit. Auffallende Lebhaftigkeit der Hautreflexe.

2. Juli. Patient hat die Nacht nicht geschlafen, im Bett umhergesucht, Anstalten gemacht aufzustehen. Am nächsten Morgen psychisch orientirt, etwas schlafsüchtig. Lähmung des linken Armes wie vordem, ebenso die Sensibilitätsabstumpfung. Klopfen mit dem Percussionshammer wird an der Hand und dem Oberarm gar nicht gefühlt; als am Oberarm geklopft wird, meint Patient, dass auf's Handgelenk geschlagen wird. Die Lageempfindung noch immer ganz unsicher. Sehnenreflexe am Arm nicht gesteigert. Hautreflexe fehlen ganz. Die Lähmung des Beines auch noch unverändert. Das Bein liegt etwas flectirt und nach aussen rotirt. Hyperextension der grossen Zehe. Muskelwiderstände heut nicht so stark wie gestern. Fussclonus angedeutet. Sehr lebhafte Hautreflexe, welche Bewegungen, die willkürlich unmöglich sind, im Bein auslösen. Sehr auffällig ist ein Reflex, welcher regelmässig beim Streichen des Fussrückens im ersten Metacarpalraum eintritt. Er besteht in Hyperextension der grossen Zehe und Hebung der Fussspitze. Letztere fehlt zuweilen. Die Hyperextension nimmt zuweilen Krampfform an, ist dem Patienten dann schmerzhaft. Cremasterreflex fehlt links, ist rechts deutlich. Dagegen kann man durch Bestreichen der Innenseite des linken Oberschenkels zuweilen einen krampfartigen Reflex in den Adductoren und den

inneren Flexoren des Femur auslösen. Hebt man das Bein einigermassen vorsichtig auf, so merkt Patient gar nichts davon. Das Auflegen der Hand spürt er weder am Fuss, noch am Unter- und Oberschenkel, ebenso wenig auf der linken Seite des Bauches und der Brust.

Im Gesicht Facialislähmung linkerseits unverhältnissmässig schwächer als die Lähmung der Extremitäten. Die Bewegungen der Augen scheinen frei. Wenn aber der mit dem Patienten Sprechende links neben seinem Kopf am Bett sitzt, so wird er gewöhnlich nicht angeblickt, sondern Patient fixirt die rechts neben ihm stehenden Personen, als ob diese mit ihm sprächen.

Was die Sensibilität im Gesicht betrifft, so ist eine gewisse Abstumpfung linkerseits vorhanden, aber ungleich geringer als an den Extremitäten. Nadelstiche werden auch links unangenehm empfunden, der Corneareflex tritt auch links ein bei Berührung der Conjunctiva oder Cornea, dagegen kann man links am Augenlide bis in die Nähe der Wimpern leise herumstreichen, ohne dass Lidschluss eintritt, was rechts bei ähnlichen Versuchen stets erfolgt.

Hervorzuheben ist, dass Patient noch immer keine Vorstellung von seiner Hemiplegie hat. Er vermeint seinen linken Arm, sein linkes Bein zu heben, auszustrecken etc., giebt sogar mit der rechten Hand an, wie hoch er z. B. jetzt seinen linken Arm gehoben habe u. s. w. Letzterer liegt dabei ganz schlaff und unbeweglich auf dem Bett.

3. Juli. Status idem. Schlingen geht gut von Statten. Patient schläft viel. In den nächsten Tagen wird Patient benommener, liegt meist mit geschlossenen Augen da, antwortet aber noch, wenn man ihn laut anspricht. Die Lähmung der linken Seite verändert sich nicht. Die Sensibilitätsstörung bleibt ebenfalls bestehen, genauere Prüfung ist wegen des benommenen Sensoriums nicht mehr möglich. Auffallend ist ein Strabismus divergens des linken Auges, welcher zuerst am 4. bemerkt wird, dann aber, als Patient einige Anstrengung zu fixiren macht, verschwand. Am 5. war der Strabismus divergens wieder da und blieb bis zum Tode bestehen, das rechte Auge war jetzt meist nach der rechten Seite gewendet, das linke sah gerade aus. Patient fixirte jetzt überhaupt nicht mehr.

Seit dem 5. Juli bestand ausgeprägtes Cheyne-Stokes'sches Athmen. Der Tod trat am 6. Juli unter den Erscheinungen des Lungenödems ein.

Section. Pia wasserreich, vielfach getrübt und verdickt. Bei Herausnahme des Gehirns fällt an dem linken Occipitallappen und zwar an der unteren Fläche desselben eine etwa haselnussgrosse Ducke auf, welche am Grunde gelb verfärbt ist, eine alte Plâque jaune. Dieselbe liegt am Grunde der Collateral-Furche, und zwar an ihrem hintersten Ende und betheiligt sowohl die Spindelwindung als die Zungenwindung, letztere jedoch überwiegend. Beim Durchschnitt dieser Stelle ergiebt sich, dass die Erweichung in dem geschilderten Umfange auf das Mark sich erstreckt. Bei Ausschälung des Hirnstammes reisst der Stabkranz entsprechend dem Fuss der Insel auf der rechten Seite ein.

Arteria fossae Sylvii ist links frei, rechts von ihrem Ursprung bis zur Gabelung in einen dunklen, blauen, federkieldicken Strang verwandelt; beim

Aufschneiden ergiebt sich an der Gabelungsstelle eine feste Anheftung des Gerinnsels, bis zu derselben hin ein dunkelschwarzes fortgesetztes Gerinnsel. Periphere Verzweigung durchgängig. Die übrigen Gefässe der Basis bis auf mässige Verdickung und Starrheit intact. Bei Ausschälung des Hirnstammes findet sich abnorme Weichheit des Stabkranzes im Bereich des rechten unteren Scheitelläppchens.

An der rechten Hemisphäre lässt sich die Pia überall ohne Substanzverlust abziehen. Auf dem Querschnitt stellt sich dann heraus, dass der Erweichungsherd, welcher übrigens von fast zerfliesslicher Consistenz ist und einen noch etwas röthlichen Brei darstellt, genau das Mark des unteren Scheitellappens einnimmt. Auf dem Schnitt der betreffenden Centralfurche zeigt sich das Mark weich, aber nicht breiig. Das Mark des oberen Scheitelläppchens setzt sich bestimmt vom Erweichungsherd ab. Die Rinde oberhalb des Erweichungsherdes ist überall als continuirliche Schicht erhalten. Die weichste Partie der Rinde entspricht dem Abgang der Interparietalbrücke und der lateralen Uebergangswindung. Sonach Hauptsitz des Herdes die Angularwindung. Der Hinterhauptlappen erscheint vollkommen intact.

Der Hirnstamm ist an der Stelle des Einrisses (Fuss der Insel) in einen röthlichen Brei verwandelt. An dieser Stelle und der entsprechenden des Stabkranzes ist die Insel abgerissen. Sie zeigte sich aber vorher bei Aufdeckung der Fossa Sylvii vollständig gut erhalten. Dieser Erweichungsherd erstreckt sich nach dem Augenschein vom Fuss der Insel senkrecht in die Höhe bis zum unteren Scheitelläppchen und hat dazu geführt, dass der Stabkranz in einen intacten vorderen Theil — der sich etwa erstreckt bis incl. des vorderen Drittel des Sehhügels — und einen hintersten kleineren Abschnitt zerlegt wird, dessen Consistenz sehr weich ist, während die dazwischen gelegene Partie durch den Herd eingenommen wird. Die Tractus optici, Pulvinar etc. beiderseits intact.

Bei Abstreifung der Pia von der linken Hemisphäre zeigen sich noch an zwei Stellen sehr kleine, gelbe Plaques, die eine sehr oberflächlich gelegene etwa an der Mitte der zweiten Stirnwindung, eine andere in die Tiefe eingebettete 20 pfennigstückgrosse, auf die Rinde beschränkte, am Boden der Interparietalfurche. — Sonst keine Herderkrankung. Kleinhirn ebenfalls ohne Herderkrankung. — Pons und Oblongata werden vorläufig nicht eingeschnitten. Gehirnventrikel sind erweitert, Gehirnwindungen zum grossen Theil gefältelt und atrophisch.

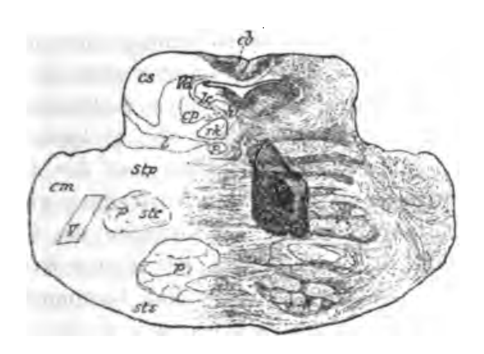
Eine genaue mikroskopische Untersuchung wurde nach der Erhärtung in Müller'scher Lösung vorgenommen. Unteres Scheitelläppchen. Der Erweichungsherd in der Angularwindung besteht fast ganz aus Körnchenzellen von unregelmässiger Form, meist bedeutender Grösse, stark fetthaltig und daher sehr dunkel, Kern nicht sichtbar. Dazwischen Häufchen freien Fettes, theils fein zerstäubt, theils in kleineren Tropfen; Mark ganz geschwunden, nur feinste Fasern des Stützgewebes sichtbar, keine freien Blutungen. An der Marginalwindung dieselben Veränderungen geringeren Grades. Grenzen des Herdes: Occipitallappen vollkommen frei bis auf den

hinteren Ausläufer der Interparietalfurche, wo eine dünne der Rinde am Grunde der Furche zunächst liegende Markschicht durch gelbe Färbung absticht und zahlreiche Körnchenzellen enthält. Die Dicke dieses veränderten Markes beträgt nirgends mehr als 2 Mm. Oberes Scheitelläppchen incl. medialer Uebergangswindung und Marklager desselben normal. Fuss des unteren Scheitelläppchens auf dem Transversalschnitt 1 $^1/_2$ Ctm. hinter seiner Insertion in die hintere Centralwindung: vollkommen normal, ebenso das Marklager der Centralwindungen selbst. Schläfenlappen: die Durchsetzung mit Körnchenzellen erstreckt sich noch in das Marklager des Schläfelappens, besonders entsprechend dem Mark der zweiten Schläfewindung, etwas hinein, verliert sich aber bald mit unbestimmten Grenzen. Stabkranz: nur mässige Durchsetzung mit Körnchenzellen.

Hirnstamm. Erstes Glied des Linsenkerns durchaus erhalten, zweites Glied ebenfalls bis nahe seinem äusseren Rande, drittes Glied zum grossen Theil zerbröckelt und fehlend. Die Ueberreste des letzteren mässig reichlich von Körnchenzellen durchsetzt, die jedoch glattwandig und verhältnissmässig hell erscheinen und weit überwiegend ihren Kern noch erkennen lassen, auch durch Form und Grösse mehr den weissen Blutkörpern nahestehen. Das Zwischengewebe, besonders die graue Substanz, ist durchweg gut erhalten, die Ganglienzellen stark verfettet; auffallend starke Vascularisation, die Gefässe stark gefüllt mit verfetteten Wandungen. Meist dicht an solchen Gefässen anliegend, zuweilen aber auch sonst ziemlich zahlreiche freie Blutaustritte. Das Mark der Radiärfaserung stellenweise stark gequollen, fast bis zur Tröpfchenbildung. Auch das zweite Glied des Linsenkerns ist noch ziemlich reichlich von Körnchenzellen durchsetzt. Die innere Kapsel ist, selbst wo sie dicht an das zerbröckelte 3. Glied des Linsenkerns angrenzt, durchweg frei von Körnchenzellen. Ebenso die durch hellere Färbung hervortretenden Markmassen, die sich zur Zwischenschicht (Stratum intermedium) begeben, ferner die ebenfalls helleren inneren Bündel des Hirnschenkels. Die Ganglienzellen des Sehhügels grossentheils stark verfettet. Der Fuss des Stabkranzes ist in der erweichten Partie (s. oben) nur mässig und ziemlich gleichmässig Körnchenzellen haltend. Weiter vorn, im Bereich des vorderen Drittels des Sehhügels, sind nur die medialsten Bündel des Stabkranzes, weiter hinten, entsprechend dem Pulvinar etc. nur die äussere Hälfte des Stabkranzes von Körnchenzellen durchsetzt. Die rechte Pyramide der Medulla oblongata erscheint am gehärteten Präparat etwas heller als die linke. Ein mikroskopischer Schnitt, nach Weigert gefärbt, zeigt jedoch keine Spur einer pathologischen Veränderung, das Mark ist an beiden Pyramiden gleich und tief dunkel gefärbt.

Herd in der Brücke. Bei Durchschneidung des Pons ergab sich der nicht vermuthete Befund eines selbstständigen kleinen Herdes, etwa einer Brückenhöhe entsprechend, die die Grenze zwischen oberem und den zwei unteren Dritteln bildet. Ausdehnung und Sitz des Herdes werden durch die beifolgende Abbildung illustrirt. Man sieht, dass er rechts von der Mittellinie liegt und fast ausschliesslich auf die tiefe Querfaserschicht der vorderen Brücken-

abtheilung beschränkt ist. Er bildete eine Lücke mit weicher, ganz aus Körnchenzellen bestehender Wand, die gegen das Gesunde scharf abgegrenzt war. In der Mitte derselben und nur lose noch mit der Wand zusammenhängend ein Sequester abgestorbenen und schon in Verkalkung begriffenen Gewebes. (Siehe die Figur.) In der Wand zahlreiche kleine thrombosirte Gefässe. Die Abbildung entspricht genau der Fig. 54 meines Lehrbuches. Masse: die grösste Höhenausdehnung des Herdes nur $^1/_2$ Ctm., von vorn nach hinten 1 Ctm., von rechts nach links ebenfalls $^1/_2$ Ctm. Die Abbildung ergiebt die doppelten Masse, entsprechend der zweimaligen Vergrösserung.



Es sei mir gestattet, den Gedankengang wieder zu geben, der mich in diesem Fall zur Diagnose einer Herderkrankung des rechten unteren Scheitelläppchens leitete.

Da die auffälligen Gehirnerscheinungen, welche der Kranke vom 27. Juni ab bot, ganz plötzlich eingetreten waren, so musste eine der beiden acuten Herderkrankungen des Gehirns, die Hirnblutung oder Hirnerweichung als Ursache der Erscheinungen angenommen werden. Es ist nun bekannt, dass diese beiden Krankheiten, die Ursache der meisten sogenannten Schlaganfälle, gewöhnlich mit bedeutenden Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen, den Erscheinungen des apoplectischen Insultes, und dass diese nur ausnahmsweise zu fehlen pflegen. Es ist auch bekannt, dass diese Erscheinungen des Insultes ein gewisses constantes Verhalten zu den Herdsymptomen erkennen lassen, derart, dass ein schwerer Insult eine gewisse constante Verbreitung von Herdsymptomen, das typische Bild der Hemiplegie, zu hinterlassen pflegt, während ein fehlender oder nur angedeuteter Insult viel circumscriptere Störungen bedingt. Auch die Dauer der Herdsymptome steht in einer gewissen Abhängigkeit von dem Grade des Insultes, denn wo der Insult ausgeprägt vorhanden war, kommt es häufig zu einer mehr oder weniger vollständigen Rückbildung der Lähmungserscheinungen, wo er dagegen vollständig gefehlt hat, stellen

sich die Herdsymptome als dauernd und irreparabel heraus. Zwischen den beiden entgegengesetzten Extremen des stark ausgesprochenen und ganz fehlenden Insultes giebt es eine Reihe von Zwischenstufen, wo der Insult bald stärker, bald schwächer ausgeprägt ist, und je nach diesen Abstufungen lehrt die Erfahrung, dass auch die Ausdehnung der Herdsymptome eine entsprechende ist und ein grösserer oder kleinerer Theil derselben dauernden Bestand hat. Von der allgemeinen Gültigkeit dieser Erfahrungen giebt es nur eine Ausnahme, die der von mir*) sogenannten passageren Herdsymptome, wobei zwar das ursächliche Moment der Gehirnerweichung, eine plötzliche Gefässverstopfung, eingetreten ist, diese selbst aber nicht zu Stande kommt, weil die gesetzte Circulationsstörung noch rechtzeitig ausgeglichen wird. Sieht man von dieser Ausnahme ab, so kann man die angeführten Thatsachen nur so deuten, dass uns der Insult gewissermassen von der Operationsmethode eine Vorstellung giebt, deren sich die Natur bedient, um herdartige Zerstörungen des Gehirns hervorzubringen. Das eine Mal wird durch den acuten Krankheitsprozess in einer rohen, schonungslosen Weise eine bestimmte Gehirnpartie zerstört, und dabei leidet das Gehirn in so grosser Ausdehnung Schaden, dass die Läsion einer ganzen Hemisphäre in dem Durchschnittsbilde der Hemiplegie zum Ausdruck kommt. Unter dieser allgemeinen Schädigung wird zunächst der Ausfall der eigentlich zerstörten Gehirnsubstanz verdeckt, späterhin aber bildet sich die Hemiplegie meistens zurück, weil nur in selteneren Fällen die zerstörte Gehirnpartie gerade die Localität einnehmen wird, durch welche die Gesammtleitungen der Motilität und Sensibilität hindurch passiren. Je ausgebreiteter die in ihrer Function noch unbekannten Regionen des Hirnmantels und Hirnstammes im Vergleich zu den Stellen bekannter Function sind, desto wahrscheinlicher wird es dann für den einzelnen Fall, dass die ursprüngliche Hemiplegie zurückgeht, ohne überhaupt einen dauernden Schaden zu hinterlassen.

Dass die Hirnblutung und die Gehirnerweichung durch Gefässverstopfung in den meisten Fällen mit sehr rohen und gewaltsamen Manipulationen zu vergleichen sind, beispielsweise der Methode der Gehirnausspülung durch einen kräftigen Wasserstrahl, deren sich ein bekannter Physiologe mit Vorliebe bedient hat, habe ich a. a. O.**) darzulegen gesucht.

Die entgegengesetzte Reihe von Fällen, wo kein Insult vorhan-

*) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. S. 165.

**) l. c. II. Vorwort.

den war, und der einmal entstandene Functionsausfall sich als dauernd erweist, entspricht einer anderen, vorsichtigeren und schonenderen Operationsmethode, wobei es dem Experimentator gelingt, mit scharfer Schnittführung gerade nur das beabsichtigte Stück Hirnsubstanz auszuschalten und jede Läsion der Nachbarschaft zu vermeiden. Es ist verständlich, dass der so gesetzte Functionsausfall von Anfang an umschriebener, und dass er von Dauer ist, sobald es sich nicht um Functionen handelt, die ihrer Natur nach neu erworben werden können. Wenn wir den Vergleich weiter führen wollen, so wird es zutreffend erscheinen, aus dem Grade des Insults auf die Kunst des Operateurs zu schliessen; mit anderen Worten, wir erblicken in dem Insult einen Massstab dafür, wie weit ausser der directen Zerstörung des Gehirns noch eine Schädigung der näheren oder entfernteren Nachbarschaft im Einzelfalle anzunehmen ist.

Werden diese allgemeinen Gesichtspunkte auf ein beliebiges casuistisches Material angewendet, so finden die Hauptthatsachen der klinischen Gehirnlocalisation, so weit sie bekannt sind, eine eclatante Bestätigung. Das beweist u. A. die Arbeit von Günther*), an dem grossen Materiale des Berliner städtischen Krankenhauses im Friedrichshain. Dass sie auch auf den einzelnen Fall anwendbar sind und sich zuverlässig erweisen, habe ich schon mehrfach durch Beispiele darzuthun gesucht. Ich stand daher auch nicht an, die Anwendung davon auf den vorliegenden Fall zu machen, welcher sich dadurch, dass ein eigentlicher Insult fehlte, als ungewöhnlich günstiges Vorkommniss erwies. Meiner Meinung nach mussten die beiden hochgradig vorhandenen Functionsstörungen, die Störung der Augenbeweglichkeit und die Hemianästhesie als solche, die durch wirkliche Zerstörung von Hirnsubstanz bedingt waren, oder directe Herdsymptome gedeutet werden, die nur schwach ausgesprochene Hemiparese dagegen konnte recht wohl als indirectes Herdsymptom oder Nebenwirkung des eigentlichen Herdes betrachtet werden. Von der einige Tage später eingetretenen Hemiplegie nahm ich von vornherein an, dass sie einem zweiten Herde als directes oder indirectes Herdsymptom zugehörte, wie auch die Section herausgestellt hat. Als ich den Kranken am Tage nach dem Anfall in der Klinik vorstellte, musste ich meine Diagnose auf Erkrankung des unteren Scheitelläppchens unter dem Vorbehalt machen, falls nicht die Herdsymptome passagere wären und wieder zurückgingen. Der progressive Verlauf des Falles im Weiteren rechtfertigte es dann, auch diesen Vorbehalt fallen zu lassen.

*) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IX. Heft I.

Die Störung der Augenbeweglichkeit, die in dem Falle beobachtet wurde, war die klinisch längst bekannte conjugirte Augenablenkung mit Drehung des Kopfes, eine Erscheinung, auf deren Bedeutung als Begleitsymptom der Hemiplegie zuerst Prévôst in in seiner berühmten These*) hingewiesen hat. Auch die Regel, dass bei Erkrankung des Grosshirns die Augenablenkung nach der Richtung des Herdes geschieht, dass die Kranken nach ihrem Herde hinsehen, dagegen bei Erkrankung des Hirnisthmus von ihm wegsehen nach der Richtung der gelähmten Gliedmassen hin, ist schon von ihm aufgestellt worden.

In einer Reihe von späteren Arbeiten, zu denen auch ich einen Beitrag**) geliefert habe, hat man sich dann mit der letzteren Form von Augenablenkung eingehender beschäftigt und festgestellt, dass sie gewöhnlich von Dauer ist und auf Erkrankung eines bestimmten Centrums beruht, welches in nächster Nähe des Abducenskernes jeder Brückenhälfte oder in ihm selbst angenommen werden muss, so dass das linke Centrum die Augenbewegung nach links beherrscht, das rechte Centrum diejenige nach rechts. Man ist auch allmählich übereingekommen, diese Form der associirten Augenmuskellähmung von der ersteren vollständig zu trennen, und braucht gewöhnlich den von Prévôst gewählten Namen der conjugirten Augenablenkung nur für die erstere.

Wenden wir uns also jetzt ausschliesslich der conjugirten Augenablenkung***) zu, so sehen wir, dass ihre klinische Bedeutung von allen Nachfolgern Prévôst's wesentlich darin gefunden worden ist, dass sie eine Theilerscheinung des klinischen Bildes der Hemiplegie bildet. Viel weiter ist man in klinischer Hinsicht nicht gelangt. Den Zusammenhang mit der Hemiplegie betont Hughlings Jackson†), welcher dieses Symptom zur Unterscheidung von Graden der Hemiplegie verwerthet, indem er es zum Kennzeichen seines zweiten oder schwereren Grades der Hemiplegie benutzt. Er verwerthet es auch für die Prognose und spricht die Ansicht aus, dass die Lähmung der

---

*) De la déviation conjuguée des yeux etc. Th. de Paris 1868.

**) Ein Fall von Ponserkrankung. Dieses Archiv Bd. VII.

***) Die Drehung des Kopfes habe ich im Folgenden unberücksichtigt gelassen, um den Gegenstand nicht noch weiter zu compliciren. Sie verlangt wohl eine besondere klinische Bearbeitung, da sie durchaus nicht immer mit der Augenablenkung verbunden ist.

†) Clin. lecture on a case of hemiplegia. Brit. med. Journ. Juli 18. 25. 1874.

Glieder gewöhnlich Bestand habe, wenn der apoplectische Anfall von conjugirter Augenablenkung begleitet war. Einen wesentlichen klinischen Fortschritt hat erst Landouzy*) im Jahre 1879 gemacht, indem er nachwies, dass die conjugirte Augenablenkung auch ein fast regelmässiges Symptom des epileptischen Anfalles sei, und dass in Fällen sogenannter hemiplegischer Epilepsie die Augenablenkung in dem entgegengesetzten Sinne, wie nach apoplectischen Anfällen, stattfindet, entsprechend der Natur der epileptischen Krämpfe als motorischer Reizerscheinungen. Das Hauptverdienst dieser Arbeit liegt für mich in dem Nachweise, dass in den beiden Fällen der Hemiplegie und der halbseitigen Epilepsie das Symptom seine Richtung so wechselt, dass es das eine Mal durch Lähmung, das andere Mal durch Reizung eines und desselben Centrums erklärt werden muss. Dadurch scheint mir der Beweis geführt, dass es bei der Hemiplegie auf Lähmung eines solchen Centrums bezogen werden muss und einen Functionsausfall darstellt wie alle anderen Theilerscheinungen der Hemiplegie.

Zu derselben Auffassung ist unabhängig davon und etwa gleichzeitig Grasset**) gelangt.

Diese Frage, ob die conjugirte Augenablenkung als Lähmungs- oder Reizsymptom zu betrachten sei, lag deshalb so besonders nahe, weil das Symptom an sich durch Vergänglichkeit ausgezeichnet ist. Es pflegt den apoplectischen Anfall nur wenige Tage zu überdauern und war auch in unserem Falle bis zum Tode des Kranken fast vollständig zurückgegangen. Fälle von Wochen und Monate langer Dauer der conjugirten Augenablenkung bei Hemiplegie gehören zu den Seltenheiten. Mir sind u. A. folgende bekannt:

1. und 2. Prévost l. c. Beob. 57 und 58, ohne Section, betrifft zwei blödsinnige und unreinliche Kranke mit Hemiplegie und Contractur der linken Extremitäten, die zweite noch dazu blind, welche Kopf und Augen andauernd (im ersten Falle ein Jahr) nach rechts gewandt hielten. Die Augen konnten normal weit nach links bewegt werden, wenn man die Kranken dazu aufforderte.

3. Prévost. Beob. 56. Rechtsseitige Hemiparese mit Abstumpfung der Sensibilität. Tendance à la déviation des yeux du côté gauche. La malade peut cependant les porter à droite, les iris dépassant alors un peu la ligne médiane des ouvertures palpébrales, sans atteindre cependant les commissures palpébrales du côté droit.

*) Progrès méd. 36—49. 1879.

**) Montpellier méd., Juni 1879, nach einem Citat in: Les localisations dans les maladies cérébrales, 3. Edit. Paris 1880. p. 215.

Die Kranke war plongée dans une demi-stupeur und war bei der Entlassung nach 18 Tagen blödsinnig und zugleich erregt.

4. Prévost. Beob. 21. Linksseitige Hemiplegie und Abstumpfung der Sensibilität nach einem apoplectischen Anfall. Bedeutende Sehstörung, welcher Art ist nicht angegeben. Beide Augen stehen im rechten Lidwinkel und können nicht nach links bewegt werden. Tod nach einmonatlicher Beobachtung an Pneumonie. Aus der Krankengeschichte geht nicht hervor, wie weit etwa das Sensorium benommen war. Blutherd von der Grösse eines starken Hühnereies im Mark, Seh- und Streifenhügel der rechten Hemisphäre.

5. Senator bei Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, II. S. 70. Erster Anfall linksseitiger Hemiplegie vor zwei Jahren, zweiter Anfall vor 4 Monaten. („Es wurde ihm plötzlich nach dem Mittagessen übel und es stellte sich vollständige linksseitige Hemiplegie ein, während die Sprache unklar und lallend wurde".) Schmerzempfindung links erhalten. In Ruhelage conjugirte Augenablenkung nach rechts, ohne dass ein Defect der Beweglichkeit besteht. Tod nach 6 Wochen an Decubitus, nachdem noch linksseitige Hemiopie und eine Betheiligung der rechtsseitigen Extremitäten constatirt worden ist. Sensorium erst zuletzt getrübt. Section: grosse Blutung, die den grössten Theil des Schläfelappens, einen Theil des Occipitallappens und nach oben noch den grössten Theil des Markes des unteren Scheitelläppchens einnimmt, jedoch nirgends durchgebrochen ist.

Siehe ausserdem weiter unten Fälle von Thomson und Reinhard.

Diese Zusammenstellung macht durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit; ich komme auf dieselbe Frage auch noch zurück. Ich habe früher*) in der Corrigirbarkeit der Augenalbenkung das Merkmal zu finden gesucht, um Lähmung oder Reizzustand zu unterscheiden, und habe aus dem Umstande, dass sie meist auch bei längerem Bestehen als corrigirbar angegeben wird, auf einen Reizzustand schliessen zu müssen geglaubt. Später bin ich davon zurückgekommen, namentlich durch Landouzy bekehrt, und habe schon in meinem Lehrbuch den Standpunkt vertreten, dass die veränderte Stellung der Augen ebenso wie die Hemiplegie auf einer eigentlichen Lähmung beruhen, und dass die verhältnissmässig kurze Dauer dieser Lähmung in der Natur des Symptoms begründet sein müsse. Die Analogie mit anderen Bewegungsmechanismen nämlich, bei welchen symmetrisch wirkende Muskeln beider Körperhälften in Frage kommen, legt die Erwägung nahe, dass es eine allgemeine Einrichtung sein möchte, dass solche Bewegungen in ihrer Gesammtheit in jeder Hemisphäre vertreten sind, so dass der Ausfall einer Hemisphäre immer nur einen vorübergehenden Lähmungseffect hat, indem die gesunde Hemisphäre befähigt ist, die auch in ihr angelegten und viel-

*) Fall von Ponserkrankung l. c.

leicht nur etwas schwerer zu Stande kommenden Bewegungsrichtungen rasch zu erlernen. Der dauernde Ausfall würde dann erst durch eine Summation doppelseitiger symmetrisch sitzender Herde in Erscheinung treten können. So scheint die Rumpf- und Nackenmuskulatur durch einseitige Herde niemals dauernd gelähmt zu werden, Muskelgebiete, für die seit Hitzig auch experimentell die doppelte Innervation von beiden Hemisphären nachgewiesen ist. Ebenso verhält es sich mit der cerebralen Facio lingual Lähmung, die bei langem Bestehen zum grössten Theil ausgeglichen zu werden pflegt, die aber sofort als vollständige Lähmung wieder zu Tage tritt, sobald durch einen symmetrisch sitzenden Herd der anderen Hemisphäre die bisher obwaltende stellvertretende Innervation abgeschnitten wird. Durch diese Summation entstehen im Zungen- und Facialisgebiet bekanntlich die sogenannten Pseudobulbärlähmungeb. Ganz ähnlich stelle ich mir die Function des augenbewegenden Centrums jeder Hemisphäre vor; denn es ist mir nicht zweifelhaft, dass jedes Centrum auf die Augenbewegung überhaupt einen Einfluss hat und nicht bloss auf die Seitwärtswendung der Augen nach der entgegengesetzten Seite. Dafür spricht die Beobachtung unseres Falles, wo zeitweilig eine Beschränkung der Augenbeweglichkeit auch nach oben und unten constatirt werden konnte. Ich mache mir also die Vorstellung, dass normaler Weise der Ausfall des einen Centrums dadurch ausgeglichen wird, dass der Kranke vermittelst des erhaltenen Centrums in der anderen Hemisphäre verhältnissmässig rasch die betreffenden Augenbewegungen wieder erlernt. Diese Vorstellung verlangt als eine Probe ihrer Richtigkeit, die abzuwarten sein dürfte, dass es Fälle, seien sie auch noch so selten, von symmetrischer Erkrankung beider Hemisphären geben müsse, wobei durch Ausfall beider Centren eine totale Augenmuskellähmung zu Stande kommt, eine Pseudo-Ophthalmoplegia externa in Analogie der Pseudo-Bulbärparalyse.

Bei dieser Auffassung des Symptoms werden Fälle wie die oben aufgezählten von Wochen und Monate langer Dauer der Augenablenkung ihre besondere Erklärung erfordern. Eine ganz ungezwungene Erklärung scheint mir die zu sein, dass die Stellvertretung des einen Centrums durch die andere Hemisphäre ein Act der Einübung ist, der nur bei einer gewissen Helligkeit des Bewusstseins leicht von Statten geht. Wo die Kranken blödsinnig sind, wie in den drei erst citirten Beobachtungen von Prévôst. bleibt diese Stellvertretung vielleicht überhaupt aus. In der vierten Beobachtung von Prévôst und im Falle Senator's hatte die Blutung einen so grossen

Umfang, dass eine Abschwächung der Hemisphärenleistungen plausibel erscheint, obwohl eine auffallende Störung des Sensoriums bei ihnen nicht ausdrücklich zugegeben wird.

Aus den entwickelten Gründen war die Vergänglichkeit des Symptoms, die auch in unserem Fall beobachtet wurde, kein Anlass für mich, an der Bedeutung desselben als eines directen Herdsymptomes zu zweifeln.

Es liegt mir nun ob, nachzuweisen, warum gerade das untere Scheitelläppchen von mir mit hoher Wahrscheinlichkeit als Sitz des postulirten Centrums in Anspruch genommen wurde.

Klinische Angaben über die Localisation dieses Centrums fehlten so gut wie vollständig. Prévôst in seiner oben citirten Arbeit war in dieser Hinsicht nicht weiter gelangt, als dass er besonders den Oberflächenläsionen des Gehirns die Eigenschaft zusprach, mit Vorliebe die conjugirte Augenablenkung zu bewirken. Charcot und Pitres*) constatiren ausdrücklich die Unmöglichkeit, nach dem jetzigen Stande der klinischen Localisation den Ort dieses Centrums zu vermuthen. Landouzy trug die bei seinen Beobachtungen gefundenen Läsionen auf ein Gehirnschema auf und gelangte nach dieser von Alters her beliebten Methode dazu, den sogenannten Fuss des unteren Scheitelläppchens, d. h. das Ansatzstück der Marginalwindung an die hintere Centralwindung als wahrscheinlichen Ort dieses Centrums zu bestimmen. Nach der Beschaffenheit der verwertheten Fälle sowohl als ihrer meist sehr unbestimmten Localisation hat mir dieses Ergebniss wenig Vertrauen eingeflösst. Immerhin war es ein Hinweis auf das untere Scheitelläppchen.

Schon mehr Vertrauen verdiente das Resultat, zu welchem Grasset**) durch eine Zusammenstellung ähnlicher Art (von 117 Fällen) gelangte, aber nicht, weil sie an sich mit grösserer Kritik gemacht wäre (s. u.), sondern hauptsächlich wegen eines lehrreichen eigenen Falles, der später Erwähnung finden soll. Besonders anzuerkennen, wenn auch sehr gerechtfertigt, ist die Vorsicht, der er sich dabei befleissigte. „Je suis arrivé ici à des conclusions bien moins formelles, je veux plutôt signaler un sujet de recherches ultérieures que formuler une proposition définitive.“ Und später: „Je formulerai ainsi la proposition, dont l'avenir devra verifier ou non l'exactitude: Quand la déviation conjuguée doit être attribuée à une lésion corticale, l'altération siège le plus souvent dans

*) Localisations corticales. Rev. mensuelle 1879.
**) l. c.

les circonvolutions qui coiffent le fond de la scissure de Sylvius et le pli courbe (centres 13, 13' et 14 de Ferrier)". Diese Centren erstrecken sich über das gesammte untere Scheitelläppchen und angrenzende Partien des Schläfe- und Occipitallappens.

Als Ausnahmen führt Grasset ausdrücklich die beiden folgenden Fälle an:

6. Prèvôst l. c. Obs. 3.

Erweichung der beiden unteren Stirnwindungen links. Rechtsseitige Hemiplegie, Deviation nach links.

7. Derselbe. Obs. 14.

Erweichung des hinteren Theils des Stirnlappens. Rechtsseitige Hemiplegie, Deviation nach links.

Weit zuverlässiger schien mir die Verwerthung der bekannten experimentellen Thatsachen, besonders wegen der seltenen Einmüthigkeit, welche über diesen Punkt zwischen Munk und Ferrier hinsichtlich des Thatsächlichen besteht. Beide Forscher beobachteten beim Affen, dessen Gehirn gerade im Scheiteltheil eine vollkommene morphologische Analogie mit dem menschlichen erkennen lässt, dass Reizung des unteren Scheitelläppchens und besonders der Angularwindung desselben eine Einstellung der Augen nach der entgegengesetzten Seite zur Folge hatte. Bei Exstirpation derselben Windung beobachtete Munk eine Störung der Augenbeweglichkeit und z. Th. auch der Sensibilität des Auges, so dass er diese Stelle Centrum für Schutz und Bewegung des Auges nannte. Dass auch beim Menschen die Homologie des Affengehirns zutreffen würde, war mir um so weniger zweifelhaft, als die „Landkarte" des menschlichen Gehirns in der That schon grosse Strecken bekannter und mit anderen Centren besetzter Territorien aufzuweisen hat, und gerade das untere Scheitelläppchen zu den noch vollständig unbesetzten Gebieten gehörte. Das darüber befindliche obere Scheitelläppchen gehört wahrscheinlich zum grossen Theil noch der Beinregion an, die davor liegenden Centralwindungen waren durch die Extremitäten und das Faciolingualgebiet besetzt, nach hinten ist der Occipitallappen unzweifelhaft optisches Gebiet, nach unten der Schläfelappen nachgewiesener Massen acustisches. Für das untere Scheitelläppchen sprechen zudem vereinzelte Sectionsbefunde, die mich schon in meinem Lehrbuch*) veranlassten, diese Localisation als wahrscheinlich hinzustellen.

Dazu kam, dass die conjugirte Augenablenkung in unserem Falle

*) Cf. 2. Bd. p. 58 und 107.

mit einem anderen directen Herdsymptom vergesellschaftet war, welches sich durch die Annahme eines Herdes im unteren Scheitelläppchen am natürlichsten erklärte, ich meine die Hemianästhesie. Ausser der bekannten Stelle im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, dem „carrefour sensitif“ Charcof's, gibt es keinen zweiten Ort im Gehirn, wo die sensible Faserung aller Sinnesgebiete so zusammenliegt, wie im Mark des unteren Scheitelläppchens. Hier ist der Theil des Stabkranzes zu suchen, welcher die Hautsensibilität und das sogenannte Muskelgefühl einer Körperhälfte enthält, hier mündet das sagittale Marklager des Occipitallappens und das Marklager des Schläfelappens zusammen, hier ist mit einem Worte die gesammte sensible Faserung im Begriff, sich zum Stabkranz an einander zu ordnen. Besonders mag hier hervorgehoben werden die so bedeutende Störung des Muskelgefühls und der Lageempfindung, die gerade bei Herden im Scheitellappen wiederholt beobachtet worden sind. Da eine Verletzung des hinteren Gebietes der inneren Kapsel das Symptom der conjugirten Augenablenkung nicht erklären konnte, so schien es mir gerechtfertigt, von der Annahme einer solchen abzusehen und auf das untere Scheitelläppchen zu recurriren, bei welcher Localisation die beiden directen Herdsymptome durch einen einzigen Herd erklärt werden konnten.

Es dürfte von Interesse sein zu erwähnen, dass Landouzy*) den wünschenswerthen Fall, welcher für die Localisation beweisend sein würde, wie folgt präcisirte: „il faudrait tomber sur un malade n'ayant offert qu'un symptôme, la déviation conjuguée, et présentant à l'autopsie une lésion circonscrite“.

Die beiden folgenden Fälle kommen diesem Ideale einigermassen nahe:

8. Oudin (Thèse von de Boyer, Obs. 89).

Zwei Rindenerweichungen ausserhalb der motorischen Zone. Die eine nimmt die Angularwindung und die hintere Hälfte des unteren Scheitelläppchens ein.

Déviation conjuguée. Extremitäten frei.

9. Grasset, Montpellier méd. 1878. Obs. 7. Localisations p. 227. 4.

Läsion der motorischen Gegend rechts, der Angularwindung links. Linksseitige Hemiplegie, Augenablenkung nach links.

Ich hoffe im Vorstehenden meine Diagnose soweit begründet zu haben, dass man ihre Bestätigung durch die Section nicht als ein zufälliges Ereigniss betrachten wird, und wende mich nun zur genaueren Besprechung des Sectionsbefundes.

*) Progrès méd. 42. 1879.

Die Section hat drei verschiedene Herde, anscheinend verschiedenen Alters, ergeben (wenn man von den zerstreuten kleinen Rindenläsionen links absieht, welche wohl symptomlos geblieben sind). Der älteste Herd im Pons enthält einen schon in Verkalkung begriffenen Sequester, eingebettet in einen Hohlraum von der oben geschilderten Lage und Ausdehnung, dessen Wandung ausschliesslich aus Körnchenzellen besteht. Die Abgrenzung der Körnchenzellenschicht gegen die umgebende gesunde Substanz ist überall vollkommen scharf, hin und wieder sind verstopfte Gefässlumina in ihr enthalten. Der zweite Herd, welcher fast genau das Mark des unteren Scheitelläppchens einnimmt, verhält sich mikroscopisch wie eine frische Erweichung, namentlich die Beimengung eines röthlichen Farbentones, ferner die fast zerfliessliche Consistenz ohne Spur von beginnender Lückenbildung spricht dafür. Bei mikroscopischer Untersuchung zeigte dieser Herd sich überwiegend aus Körnchenzellen bestehend, daneben aber Spuren gequollenen Markes und feine freie Fetttröpfchen enthaltend. In den Stabkranz des unteren Scheitelläppchens erstreckte sich die Körnchenzelleninfiltration nur in mässig reichlicher Durchsetzung, so dass der Theil des Stabkranzes, der sich bei der Section so auffallend weich gezeigt hatte, hauptsächlich nur oedematös infiltrirt war. Der dritte, umfänglichste Herd endlich zeigte einen auffallenden Gegensatz im makroskopischen und mikroskopischen Verhalten. Während er sich bei der Section als vollständig breiige, röthliche Masse darstellte, in deren Bereich die Substanz so zertrümmert war, dass sie nicht in ihrer Continuität bewahrt werden konnte und am gehärteten Stamm grösstentheils abgebröckelt war, zeigte die mikroskopische Untersuchung dagegen die Gewebsbestandtheile anscheinend gut erhalten, namentlich die graue Grundsubstanz des Linsenkernes, z. Th. auch die hindurchziehenden Markbüschel, jedoch bei letzteren das Mark vielfach gequollen, und ausserdem in nur mässiger, ziemlich gleichmässiger Durchsetzung Körnchenzellen, die sich meist durch Helligkeit und geringen Fettgehalt auszeichneten und meist ihren Kern noch erkennen liessen. Ausser diesen Bestandtheilen enthielt das Gewebe noch zerstreute Blutaustritte, gewöhnlich in der Nähe eines mit Blutkörperchen vollgestopften Gefässes. Die Grenze dieses Erweichungsherdes nach innen ist überall ziemlich scharf, jedoch ist das zum überwiegend grössten Theile erhaltene zweite Glied des Linsenkerns, sowie das unversehrte erste Glied ebenfalls von zerstreuten Körnchenzellen in weiteren Abständen durchsetzt. Das obere Ende dieses Herdes grenzt an den Stabkranz des unteren Scheitelläppchens. Nach dieser Beschaffenheit des Herdes

wird es gerechtfertigt sein, ihn als ganz frisch entstanden zu betrachten, so dass der fettige Zerfall des Markes in ihm gerade nur erst begonnen hatte.

Welche Anhaltspunkte haben wir nun, um die Entstehungszeit der Herde noch näher zu bestimmen? Es scheint mir zweifellos, dass der letztbeschriebene Herd erst wenige Tage vor dem Tode entstanden sein kann, dass er also für das Eintreten der Hemiplegie am 30. Juni verantwortlich zu machen ist. Diese Hemiplegie selbst muss als indirectes Herdsymptom betrachtet werden, da sowohl die innere Kapsel als andere motorische Gebiete nicht im Bereich des Herdes liegen. Dagegen ist ihm die innere Kapsel auf grosse Strecken dicht benachbart, so dass eine Nebenwirkung auf dieselbe leicht zu Stande kommen konnte. Es ist mir ferner zweifellos, dass der ganz circumscripte Herd im Mark des unteren Scheitelläppchens derjenige ist, auf den der von uns beobachtete Anfall vom 27. Juni zurückzuführen ist, welcher die conjugirte Augenablenkung und die Hemianästhesie zurückliess. Gegen diese Deutung könnte nur der Herd in der Brücke in's Gewicht fallen. Dass dieser jedoch unmöglich an dem erst 10 Tage vor dem Tode eingetretenen Anfalle mit seinen Folgen die Schuld tragen kann, geht schon aus der anatomischen Beschaffenheit des Herdes hervor, welcher ihn durchaus als einen älteren, mindestens Monate lang getragenen, charakterisirt. Freilich wäre der Fall einfacher, wenn dieser Herd nicht vorhanden wäre, und ich halte es deshalb für erforderlich, abgesehen von dem Alter des Herdes, auch die übrigen Gründe zu besprechen, welche diesen Einwand entkräften, was man sonst leicht für überflüssig halten könnte.

Hier steht in erster Linie die Localität des Herdes. Gerade an dieser Localität werden alte Lücken von ähnlichem Umfang häufiger bei der Section zufällig gefunden, ohne dass man von Erscheinungen, die sie gemacht hätten, überhaupt etwas erfährt. Die Pyramidenfaserung wird jedenfalls durch sie nicht betroffen, da nur die medialsten und der tiefen Querfaserschicht der Brücke nächsten Längsbündel der vorderen Brückenabtheilung in ihren Bereich kommen. Auch die Thatsache, dass jedes Anzeichen einer auch nur partiellen secundären Degeneration in der betreffenden Pyramide der Oblongata fehlt, ist dafür beweisend. Auch irgend ein Nervenkern, der betroffen sein könnte, ist in dieser Gegend der Brücke nicht vorhanden. Endlich ist noch folgende Erwägung, wie mir scheint, von Ausschlag gebender Bedeutung. Nehmen wir an, der Herd hätte dennoch durch Nebenwirkung die Beweglichkeit der Augen beeinträchtigt, in welchem Sinne hätte wohl dann diese Wirkung erfolgen müssen? Der Herd

sass in der rechten Brückenhälfte, und zwar etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Brückenhöhe, also etwa durch zwei Drittel der Brückenhöhe von dem bekannten Centrum in der Gegend des Abducenskernes getrennt. Eine Nebenwirkung musste daher, wenn sie sich überhaupt bis dahin erstreckte, zunächst das rechte Brückencentrum der Augenbewegungen treffen; jedenfalls erscheint es ganz undenkbar, dass sie sich auf das entferntere linke Centrum mit Umgehung des näheren rechten erstreckt haben sollte. Wenn aber das rechte Centrum vorübergehend gelähmt gewesen wäre, so wäre die Seitwärtswendung der Augen nach rechts beeinträchtigt gewesen, und die Ablenkung der Augen hätte nach links erfolgen müssen. In unserem Falle war aber gerade das Gegentheil zu beobachten. Es scheint mir somit, ganz abgesehen von dem Alter des Herdes, welches allein für den Einsichtigen genügen wird, auch durch die Oertlichkeit und die mögliche Wirkungsweise des Brückenherdes der vollständige Beweis geführt zu sein, dass diese anscheinend ungünstige Complication die Bedeutung unseres Falles in keiner Weise beeinträchtigt.

Casuistische Prüfung.

Wenn es mir auch nie zweifelhaft gewesen ist, dass ein einzelner Fall, wenn er gut beobachtet und untersucht ist, mehr beweisen kann, als ganze Statistiken, und wenn ich deshalb auch an der Beweiskraft des vorliegenden Falles nicht den geringsten Zweifel hege, so scheint es mir doch nicht überflüssig, das gewonnene Resultat der Feuerprobe der Casuistik zu unterwerfen. Mir wird dadurch zugleich Gelegenheit, die practische Anwendung der oben hervorgehobenen Principien der Localisation auf ein schon verhandenes Material zu machen.

I. Giebt es Fälle in der Literatur, wo ebenso wie in unserem die conjugirte Augenablenkung als directes Herdsymptom betrachtet werden muss, und mit welchem Sectionsbefund? Die Antwort lautet: Es giebt deren, und der Befund ist eine Erkrankung des unteren Scheitelläppchens oder des darunter liegenden Marklagers. Ausser dem Falle Senator's (5), der schon oben angeführt wurde, beweisen dies die folgenden:

10. Hutin, De la température dans l'hémorrhagie cérébrale etc. Thèse de Paris 1877, Obs. 5.

76jähriger Mann, Insult nur angedeutet, eine halbe Stunde darauf con-

jugirte Augenabweichung und Drehung des Kopfes nach rechts, linksseitige Facialislähmung, auch im oberen Aste angedeutet, linke Extremitäten nur paretisch. Hemianästhesie links mit Betheiligung der Sinnesorgane. Der Kranke wird allmälig somnolent, die Lähmung der Extremitäten nimmt zu, Tod nach drei Tagen. Eine grosse Oberflächenerweichung mit Adhärenz der Pia nimmt rechts die Angularwindung des unteren Scheitelläppchens und den angrenzenden Theil des Occipitallappens und Schläfelappens in der Ausdehnung eines Zweifrancsstückes ein. Ausserdem ein 2 Ctm. langer, ein Ctm. breiter Erweichungsherd in der weissen Substanz des hinteren Theiles der unteren Stirnwindung, eine erbsengrosse Erweichung im Mark des unteren Endes der hinteren Centralwindung und eine ebenso grosse im Praecuneus.

11. Landouzy l. c. Beob. 21 nach Prévost und Cotard.

77jährige Frau erleidet einen apoplectischen Anfall ohne Verlust des Bewusstseins. Linksseitige Hemiplegie mit conjugirter Augenablenkung und Drehung des Kopfes nach rechts. Tod nach zwei Tagen, die Augenablenkung hatte etwas nachgelassen.

Rothe Erweichung von 2 Ctm. Durchmesser auf dem hinteren Theil der rechten dritten (unteren) Stirnwindung. Ausgedehnte frische Erweichung des rechten Centrum ovale, Streifenhügel mit ergriffen.

12. Charcot und Pitres, Localisations corticales. Revue mensuelle 1877, p. 118.

70jährige Frau. Anfall linksseitiger Hemiplegie mit conjugirter Augenablenkung und Drehung des Kopfes nach rechts bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein. Patientin versteht und kann sprechen. — Sensibilité au pincement conservée. — Tod am Abend des folgenden Tages.

Verstopfung des hinteren Astes der rechten Arter. foss. Sylvii, breiig weissliche Erweichung des ganzen rechten Scheitellappens. Mit Abbildung.

II. Wir werden weiter verlangen müssen, dass, wo ein Herd im unteren Scheitelläppchen gefunden wird, auch das Symptom der conjugirten Augenablenkung stets vorhanden gewesen sei, wenigstens in den ersten, dem Anfall folgenden Tagen, da wir mit der Vergänglichkeit des Symptoms rechnen müssen. Dies hat sich in einer meine Erwartungen weit übertreffenden Weise thatsächlich herausgestellt. Denn von einem Symptom, das verhältnissmässig so kurze Zeit erst bekannt geworden ist, war eigentlich zu erwarten, dass es öfter übersehen wurde.

Es folgen eine Reihe von Beispielen:

13. Prévost l. c. Obs. 11.
Erweichung des Marklagers, nimmt fast den ganzen Scheitellappen ein. Linksseitige Hemiplegie, Drehung nach rechts.

14. Derselbe l. c. Obs. 17.

Blutung im hinteren Theil des Scheitellappens. Rechtsseitige Hemiplegie, Drehung nach links.

15. Prévost l. c. Obs. 20.

Erweichung fast der gesammten rechten Hemisphäre. Linksseitige Hemiplegie, Deviation nach rechts.

16. Derselbe l. c. Obs. 22.

Oberflächliche Erweichung der seitlichen Partien des mittleren und hinteren Lappens. Linksseitige Hemiplegie, Drehung nach rechts.

17. Samt, Zur Pathologie der Rinde. Dieses Archiv V. S. 205.

Circumscripter Rindenherd im linken Scheitellappen, am stärksten afficirt das untere Scheitelläppchen und von diesem wieder am stärksten die vordere Abtheilung des Lobulus supramarginalis (d. h. der Marginalwindung).

Fixe Seitenstellung von Kopf und Augen nach links. Intercurrente Convulsionen, später rechtsseitige Hemiplegie.

18. Grasset l. c. Obs. 5.

Hämorrhagischer Herd in der Marginalwindung des unteren Scheitelläppchens, unter die Pia durchgebrochen. Halbseitige Epilepsie links, während des Anfalls Drehung nach links, nach demselben Drehung nach rechts.

19. Ballet, Recherches anatom. et cliniques sur le faisceau sensitif. Paris 1881. Beob. 51.

Ein grosser Erweichungsherd rechts nimmt die unteren Dreiviertel der hinteren Centralwindung, das ganze untere Scheitelläppchen, das hintere Drittel der Schläfenwindungen und die hinteren Partien der Insel ein. Das darunter liegende Marklager in bedeutender Tiefe ebenfalls erweicht.

83jährige Frau, erleidet am 30. September einen Anfall linksseitiger Hemiplegie. Am 2. October totale schlaffe linksseitige Hemiplegie, nur das Bein etwas beweglich, Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, Neigung, sich nach rechts zu drehen, Abweichung der Augen und des Kopfes nach rechts, Intelligenz sehr gestört. 6. October. Somnolenz geringer, leichte Besserung des Gefühls. 17. October. Sensibilität links noch deutlich herabgesetzt. Tod am 26. October.

20. Westphal, Charité-Annalen, Band 6.

An der rechten Hemisphäre sind alle Windungen hinter der hinteren Centralwindung unter das Niveau gesunken, ihre Configuration verschmälert und schlaffer. Auf dem Durchschnitt ein Erweichungsherd des Marklagers in der angegebenen Ausdehnung, die Veränderung betrifft vorzugsweise die Marksubstanz längs der Windungen.

42jähriger Arbeiter, wurde vom August 1877 bis März 1879 in der Charité behandelt und starb etwa einen Monat später. Patient litt an Krämpfen, die nur vereinzelt allgemein auftraten und mit Bewusstlosigkeit verbunden waren, gewöhnlich aber nur die linke Körperhälfte betrafen bei erhaltenem Bewusstsein; nach den Anfällen bestand zeitweilig linksseitige Hemiparese. Im späteren Verlauf der Krankheit wurde linksseitige Hemiopie constatirt, dauernde Lähmungen wurden nie beobachtet. Die halbseitigen Krämpfe werden so geschildert, dass sie nicht in typischen Anfällen auftraten, sondern

tagelang in rhythmischen Zuckungen bestimmter Muskelgruppen bestanden. Dabei findet man den Patienten in der Rückenlage mit stark nach rechts gedrehtem und geneigtem Kopfe, auch der Blick pflegt, wenn auch nicht beständig, so doch vorwiegend nach rechts gewandt zu sein. Patient folgt den an ihn gerichteten Aufforderungen, und man überzeugt sich, dass er die Augen nach allen Richtungen hin zu bewegen vermag. April 1878. Der Anfang eines Anfalls wird genau beobachtet, Patient drehte im Beginn Kopf und Augen nach links, den Auftrag Kopf und Augen rechts zu wenden, kann er indess ausführen; der Anfall kommt zu Stande. Januar 1879 wird eine ähnliche Beobachtung gemacht. Nach den Anfällen Wochen lang dauernde Parese links mit Abstumpfung der Sensibilität, von den Augen wird nur gesagt: „Linkes Auge kann nicht vollkommen geschlossen werden, auch für gewöhnlich linke Lidspalte weiter als die rechte.

21. Reinhard, Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Dieses Archiv XVII. und XVIII. Fall 1.

Frisches, mehrere Millimeter dickes Hämatom der Dura auf der linken Seite der Convexität, erstreckt sich von der hinteren Centralwindung bis zur Spitze des Hinterhauptlappens und reicht nach unten bis an die zweite Schläfenwindung.

Patient drehte den Kopf beständig etwas nach links, obwohl die Bewegung desselben nach rechts keineswegs behindert war. Rechtsseitige homonyme Hemiopie. Patient folgte mit den Augen nach rechts hin fast gar nicht den von links nach rechts an seinem Gesicht vorbeibewegten Gegenständen, während er dieselben bei der umgekehrten Bewegung von dem Moment an, wo er sie zuerst sah, stets bis weit nach links hin mit seinen Blicken verfolgt. Lidspalten gleich weit. Die Bewegung der Bulbi schien nach keiner Seite hin behindert oder aufgehoben zu sein.

22. Reinhard l. c. Fall 11.

Erweichung mit Adhärenz der Pia rechts an folgenden Stellen: ... am unteren Drittel beider Centralwindungen, an dem angrenzenden Theil des Klappdeckels u. s. w.

Den Kopf und die Augen hielt Patient beständig etwas nach rechts gedreht, obschon sowohl der Kopf als auch die Bulbi nach allen Seiten frei beweglich waren.

23. Reinhard l. c. Fall 3.

Rinde bernsteinfarben und erweicht mit theilweiser Adhärenz der Pia an beiden Scheitelläppchen rechts. Der Process ist am ausgesprochensten im oberen Parietalläppchen, nur sehr gering im unteren Parietalläppchen, erstreckt sich übrigens nicht auf die Markleiste. Linksseitige Hemianopsie. „Letztere manifestirte sich durch die fast beständige Blickrichtung nach rechts (Kopf und Bulbi waren übrigens nach allen Seiten hin frei beweglich)“.

24. Reinhard l. c. Fall 14.

Der ganze rechte Gyrus angularis und ein Theil des Occipitallappens rostfarben und erweicht.

Augenbewegungen unbehindert. Patientin hält, wenn man sie nicht anredet, den Kopf und die Augen stets etwas nach rechts gerichtet. Lässt man die Kranke nach einem kleinen Gegenstand greifen, so bewegt sie die Hand ruckweise, die Entfernung unterschätzend. Linksseitige Hemiopie.

25. Reinhard l. c. Fall 16.

Rechts gelbe Erweichung am Occipitallappen, des oberen Scheitelläppchens, der oberen Hälfte (Gyrus angularis) des unteren Scheitelläppchens. Links ebenfalls Erweichung am Occipitallappen.

Kopf und Blickrichtung beständig nach rechts und etwas nach oben. Der linke Augapfel ist gegen Berührung nicht so empfindlich wie der rechte. Doppelseitige Hemiopie.

III. In einigen Fällen wurde Erkrankung des unteren Scheitelläppchens gefunden, ohne oder mit wesentlich modificirten Symptomen hinsichtlich der Augenbeweglichkeit. So fanden in dem ersten der beiden folgenden Fälle die Augenbewegungen nicht associirt statt, die Ablenkung erstreckte sich nur auf das eine Auge. Es scheint mir nicht zu kühn, hier eine schon vorher vorhandene Abducenslähmung des einen Auges anzunehmen. Dafür spricht namentlich der zweite Fall.

26. Charcot und Pitres l. c. Beob. 6.

Hortensiafarbene Erweichung rechts, besonders ausgesprochen im Bereich der beiden Centralwindungen, erstreckt sich allmälig abnehmend auf . . . das untere Scheitelläppchen.

Schlaganfall, am folgenden Tage bei der Untersuchung sehr benommen. Linksseitige schlaffe Hemiplegie, die Augenlider sind geschlossen, Patientin antwortet, ohne die Augen zu öffnen. Das rechte Auge ist gerade aus, das linke nach einwärts (also nach rechts) gerichtet. Tod am folgenden Tage.

Die 77jährige Kranke hatte seit mehreren Jahren an einer rechtsseitigen Quintusneuralgie gelitten.

27. Charcot und Pitres l. c. Beob. 34.

Vier alte oberflächliche Erweichungen an verschiedenen Stellen der rechten Hemisphäre. Frische hortensiafarbene Erweichung der ganzen linken Kleinhirnhemisphäre und haselnussgrosse, unregelmässig begrenzte Lücke im linken mittleren Kleinhirnschenkel.

Die Kranke litt an epileptischen Anfällen, die wie folgt geschildert werden: Der Anfall beginnt mit einem leichten seitlichen Zittern des rechten Auges. Dann kehrt sich dieses Auge stark nach links, während dieser Zeit bleibt das linke Auge gerade nach vorn gerichtet, und während der ganzen ersten Hälfte des Anfalls bleiben die Augen in dieser Stellung. Dagegen richten sich in der zweiten Hälfte beide Augen gleichmässig nach rechts. Nach den Anfällen bleibt linksseitige Hemiplegie zurück. Am folgenden Tage:

Strabismus internus des linken Auges und am Abende: conjugirte Augenablenkung mit Drehung des Kopfes nach rechts. Tod am folgenden Morgen.

Die Ausnahme in den folgenden beiden Fällen ist vielleicht nur eine scheinbare. Denn obwohl ich eine diagnostische weitere Scheidung z. Z. noch nicht wagen würde, so halte ich es doch für wahrscheinlich, und auch unser Fall spricht dafür, dass der Ausgangspunkt der Augensymptome nur in der Angularwindung des unteren Scheitelläppchens zu suchen ist. Diese aber zeigt sich im Falle Westphal's kaum gestreift, im Falle Cornil's dagegen scheint der Fuss des unteren Scheitelläppchens betroffen, eine Stelle, die in unserem Falle vollkommen normal war.

28. Westphal Charité-Annalen 7. Band.

Oberflächenerweichung und Rindenadhärenz der Pia über der hinteren Centralwindung und dem unteren Scheitelläppchen links, ebenso wie an einem grossen Theil des Occipitallappens. Halbseitige Convulsionen bei erhaltenem Bewusstsein, rechtsseitige Hemiopie, Störungen des Muskelgefühls. Hinsichtlich der Augen nichts bemerkt. Nach der Abbildung ist die Angularwindung nur zu einem sehr kleinen Theile mit ergriffen.

29. Cornil Gaz. méd. 1864 p. 534.

Rindenerweichung von 12 Mm. im Quadrat im unteren linken Scheitellappen. Die Beschreibung entspricht am meisten dem Fuss des unteren Scheitelläppchens: la deuxième des circonvolutions du lobe postérieur gauche, qui naît de la circonv. post. du sillon de Rolande, présente une plaque .... Plötzlicher Verlust der Sprache mit rechtsseitiger Anästhesie der Haut ohne Hemiplegie. Die Symptome bilden sich bis zum Tode, der nach 5 Wochen an Phtisis erfolgt, fast vollständig zurück. Von Augenerscheinungen nichts erwähnt.

Ausnahmen, wie die folgenden, wo ältere Herde den unteren Scheitellappen einnehmen, die in ihrer Entstehungszeit nicht beobachtet wurden, dürften nach meinen obigen Ausführungen eher zur Bestätigung als zur Widerlegung der Regel dienen.

30. Charcot u. Pitres l. c. Beob. 2.

Grosser zelliger Erweichungsherd, der die beiden hinteren Drittel des rechten unteren Scheitelläppchens, i. sp. die Angularwindung mit zerstört hat.

Am 5. Mai wegen einer Pneumonie aufgenommen, am 6. gestorben. Sie schielte nicht und hatte keine merkliche Sehstörung.

31. Charcot u. Pitres l. c. Beob. 9.

Zellige Erweichung der linken Hemisphäre, erstreckt sich auch auf das untere Scheitelläppchen.

Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung am 8. Februar, aufgen. am 1. Juli, Tod im Januar des folgenden Jahres. Von den Augen nichts erwähnt.

32. Charcot u. Pitres l. c. Beob. 10.

An der linken Hemisphäre die hintere Centralwindung zerstört, das obere und untere Scheitelläppchen sind in ihrem vorderen Theil mit betroffen.

Rechtsseitige Hemiplegie seit 6 Jahren, von den Augen nichts erwähnt.

33. Wernicke Lehrbuch II. p. 182.

Erweichungsherd fast des ganzen ersten Urwindungsbogens links. Nach hinten von den Centralwindungen dehnt sich der Prozess in die Breite aus und nimmt hier das ganze untere Scheitelläppchen ein. 59 jährige Frau mit totaler Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie hatte im Dezember einen apoplectischen Anfall erlitten und kam erst im März zur Beobachtung. Tod im Juni, ohne dass Augensymptome bemerkt worden wären.

34. Reinhard l. c. Fall 4.

Die Rinde fast des ganzen rechten oberen und eines kleinen Theiles des rechten unteren Parietalläppchens sowie . . . . . hell rostfarben und oberflächlich etwas erweicht.

Links mässige Blepharoptose. Pat. ist seit 2 Jahren wegen Siechthum im Krankenhause, aramnestische Angaben fehlen.

Dasselbe trifft für folgende Beobachtung zu, wo natürlich eine Augenablenkung nicht constatirt werden konnte.

35. Charcot u. Pitres l. c. Beob. 11.

An der rechten Hemisphäre eine grosse Erweichung, die das ganze untere Scheitelläppchen in sich begreift.

Ob conjugirte Augenablenkung besteht, lässt sich nicht feststellen, weil beide Bulbi zerstört und geschrumpft sind.

Es ist wiederholt betont worden, dass es unstatthaft ist, von dem Symptom der conjugirten Augenablenkung ohne Weiteres auf den Sitz zu schliessen; nur unter der ganz besonderen und selten vorkommenden Bedingung, dass ein Insult dabei gefehlt habe, ist dies der Fall. Dieses Princip mussten wir festhalten, weil die conjugirte Augenablenkung naturgemäss häufiger indirectes als directes Herdsymptom sein wird. In den folgenden beiden Fällen nun handelt es sich um doppelseitige Herderkrankungen; auf einer Seite ist wirklich das untere Scheitelläppchen, auf der anderen sind benachbarte Partien erkrankt, und ein beträchtlicher Theil des Krankheitsverlaufes liegt vor der ärztlichen Beobachtung. Die conjugirte Augenablenkung ist in beiden Fällen zeitweilig vorhanden, aber nach der entgegengesetzten Seite als der des erkrankten unteren Scheitelläppchens. Wer bürgt uns hier dafür, dass nicht die beobachtete Augenablenkung ein indirectes Herdsymptom des Herdes in der anderen Hemisphäre gewesen ist? Ich fürchte nicht, dass dieser Erklärungsversuch gekünstelt erscheinen wird, nachdem alle vorhin angeführten Ausnahmen sich als scheinbare erwiesen haben.

36. Reinhard l. c. F. 10.

Erweichung des ganzen rechten Occipitallappens. „Auch im Grunde der hinteren Hälfte der rechten Interparietalfurche findet sich eine rostfarbene Erweichung, die aber nicht bis in die weisse Substanz reicht.“ Eine ebenfalls nur die Rinde betreffende Erweichung im Bereich der ganzen linken Marginalwindung und eines kleinen Theils der linken Angularwindung, ferner . . . .

Ende 1881 Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung, seitdem dement und zeitweilig tobsüchtig, aufgenommen im Februar 1883. Sehr herabgesetztes Sehvermögen. Mehrere epileptiforme Anfälle. 8. März: dreht beim Sehen Kopf und Augen stets nach rechts, erkennt Personen nur an der Stimme. Juni: sieht wieder im rechten Gesichtsfelde. September: Epileptiformer Anfall, rechter Arm und beide Gesichtshälften von Convulsionen ergriffen. Nachher linksseitige Hemiopie, besteht noch im November. Später noch wiederholt Anfälle mit theils rechts- theils linksseitig überwiegenden Symptomen, von einer Stellungsveränderung der Bulbi wird nichts mehr bemerkt. Tod im Juni des folgenden Jahres.

37. Reinhard l. c. F. 12.

Der rechte Gyrus angularis und . . . . gelblich erweicht. Eine thalergrosse rostfarbene Erweichung an der Convexität des linken Occipitallappens, auf die Rinde beschränkt.

Im Laufe zweier Jahre eine Reihe von Anfällen, theils schlagähnlicher, theils epileptiformer. Ein Anfall letzterer Art am 29. Mai, am folgenden Tage: Pat. dreht heute den Kopf und den Blick beständig nach links, wenn sie etwas sucht. Doppelseitige homonyme Gesichtsfelddefecte. 12. Juni: Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Ist Pat. sich selbst überlassen, so hat sie den Kopf und die Augen stets etwas nach links gewandt, mit einer geringen Neigung nach oben. 22. Juni: Blickrichtung und Kopfhaltung wie neulich, aber weniger ausgeprägt. Später Zunahme der Sehstörung. Tod am 20. September.

Haben wir nun in dem folgenden Falle eine Ausnahme zu erblicken? Unstreitig ist das untere Scheitelläppchen zerstört, von einer Störung der Augenbewegungen wird nichts berichtet, im Gegentheil heisst es 11 Monate vor dem Tode ausdrücklich: Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Dabei schliesst die ziemlich frische Beschaffenheit der Blutung die Möglichkeit aus, dass der Anfall vor die Zeit der ärztlichen Beobachtung gefallen sei. Die Zeit des Anfalles selbst aber zu bestimmen, ist nach der Krankengeschichte nicht möglich, denn die Blepharoptosis, welche $1^{3}/_{4}$ Jahre vor dem Tode erwähnt wird, kann dabei nicht in Frage kommen. Der Kranke war den letzten Monat schon sehr benommen und hinfällig und ging nach 2jähriger Beobachtung sichtlich dem Ende entgegen. Das Interesse an dem Falle war hauptsächlich seiner Sehstörung zugewendet ge-

wesen, die nun nicht mehr zu untersuchen war. Trotz dieser für die Beobachtung ungünstigen Bedingungen muss ich es natürlich dem Urtheil des Beobachters Collegen Reinhard anheimstellen, ob er auf den Fall Gewicht legen will oder nicht.

38. Reinhard l. c. F. 13.

Alte sclerosirte Erweichung im rechten Occipitallappen. Links ausser anderen Herden dicht unter der Rinde des unteren Scheitellappens ein fast wallnussgrosser ziemlich frischer Bluterguss, der die Marksubstanz fast ganz zertrümmert hat. Ausserdem ein frischer haselnussgrosser Blutherd im linken Sehhügel.

Pat. hat vor 2 Jahren einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und seitdem noch mehrere überstanden, seitdem dauernd Sehstörung nach rechts hin. Im Februar: rechts Blepharoptosis, im November, Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Im September des folgenden Jahres benommen, Zunahme der Allgemeinerscheinungen. Tod im October.

IV. Die im Vorstehenden gegebene Uebersicht der scheinbaren Ausnahmen hat erwiesen, dass sie fast sämmtlich einer kritischen Prüfung nicht Stand halten können, sondern eher geeignet sind die Regel zu bestätigen. In der That ist mir in der Literatur, die ich zwar nicht behaupten kann vollständig zu kennen, von der ich aber doch meinen möchte, einen gewissen Ueberblick gewonnen zu haben, nur der einzige Fall (38.) von einseitiger acuter Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens begegnet (mit der Einschränkung, die oben bei Besprechung der Fälle 28 und 29 gemacht worden ist), wobei die conjugirte Augenablenkung nach der Seite des Herdes nicht beobachtet worden ist. Der Beweis, dass die conjugirte Augenablenkung das Herdsymptom des unteren Scheitelläppchens ist, scheint mir damit auch seine casuistische Probe leidlich bestanden zu haben.

Doch bleiben noch Punkte genug übrig, die eine Aufklärung erst von der Zukunft erwarten lassen. Dahin gehört die Frage der doppelseitigen Herderkrankung der unteren Scheitelläppchen, der wir zum Schluss dieser Besprechung einen eigenen Absatz widmen. Dahin gehört ferner die Beziehung der chronischen Herderkrankungen des Scheitelläppchens zu dem Symptom der conjugirten Augenablenkung. Es scheint dabei meist zu fehlen und wird nur in äusserst seltenen Fällen berichtet, so dass die Annahme gerechtfertigt ist, dass in gleichem Schritt, als die Zerstörung fortschreitet, die gesunde Hemisphäre die zu erwartende Functionsstörung compensirt. Nur die Reizwirkung beim epileptischen Anfall kann ungestört in die Erscheinung treten und folgt dann den von Grasset und Landouzy aufgestellten Regeln. Es ist überflüssig zu bemerken, dass bei Weitem

häufiger als das untere Scheitelläppchen andere Rindenpartien den Ausgangspunkt der betreffenden epileptischen Anfälle bilden.

V. Es ist bei der Besprechung unseres Falles als Postulat hervorgehoben worden, dass die doppelseitigen Erkrankungen des unteren Scheitelläppchens ein klinisches Bild erzeugen müssten, das in Analogie der sogenannten Pseudobulbärlähmung eine grosse Aehnlichkeit mit den durch Kernerkrankungen bedingten Augenmuskellähmungen, der von Graefe sogenannten Ophthalmoplegia externa haben müssten. Durch Summation der Lähmungen von beiden Scheitelläppchen aus würden wir eine Pseudo-Ophthalmoplegia externa erwarten müssen, oder, um die Schwerfälligkeit des Wortes zu verbessern, eine pseudonucleäre Augenmuskellähmung. Allein wir müssen eingestehen, dieses klinische Bild ist vorläufig noch mehr Construction, und wenn auch an der Existenz desselben nicht zu zweifeln ist, — die den Schluss bildenden Beispiele beweisen dies hinlänglich — so liegt doch die Möglichkeit sehr nahe, dass es der Erkennung noch ganz besondere Schwierigkeiten bietet. Die Augenbewegungen sind bekanntlich nicht in dem Masse willkürlich, wie die meisten anderen Willensbewegungen, sie werden durch Gesichtseindrücke leicht auch gegen unseren Willen hervorgerufen, und es erfordert im Gegentheil eine ganz besondere Willensanstrengung, sie zu unterdrücken. Wenn nun derartige optische Reflexe noch vorhanden sind, wie leicht kann dann eine vollständige associirte Augenmuskellähmung übersehen werden und der Beobachtung entgehen! Die Unterscheidung zwischen derartigen complicirten optischen Reflexbewegungen und willkürlichen Augenbewegungen erfordert vielleicht sogar eine besondere Technik der Untersuchung. Solche Erwägungen werden mir besonders dadurch nahe gelegt, dass ich selbst einen Fall von unzweifelhafter doppelseitiger Zerstörung der unteren Scheitelläppchen beobachtet habe, bei dem mir eine Betheiligung der Augenmuskulatur nicht aufgefallen ist, obwohl andere, dem Sitze der Herde entsprechende Summationssymptome die Giltigkeit des Prinzipes documentirten. Freilich lag mir der Gedanke, dass eine ähnliche Summation halbseitiger Herdsymptome auch für die Augenbewegungen gelten könnte, damals (1875) noch gänzlich fern. Doch glaube ich so viel behaupten zu können, dass ich z. B. eine ausgeprägte doppelseitige Ptosis nicht übersehen haben würde. Der Fall ist folgender:

39. Wernicke l. c. II. p. 210.

Grosser Erweichungsherd mit sclerosirter Umgebung, nimmt rechts fast die ganze Breite der Hemisphäre hinter der Centralfurche ein. Links ebenfalls ein Erweichungsherd, welcher an der Anastomose zwischen erster und

zweiter Schläfenwindung im unteren Scheitelläppchen am meisten an die Oberfläche reicht, daselbst ist die Pia adhärent. Von da aus reicht der Herd in der Tiefe des Marklagers nach vorn bis über die Broca'sche Stelle hinaus. Ein zweiter Erweichungsherd noch im Mark des Hinterhauptlappens.

Die 78jährige Frau hatte vor 2 Jahren einen Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie überstanden und litt seit der Zeit an allgemeiner Chorea und Abstumpfung des Gefühls der linken Körperhälfte. Zur Zeit der Beobachtung nach geringen Allgemeinerscheinungen vollkommener Verlust der Sprache, nach 2 Tagen auch Unmöglichkeit zu schlingen, Lähmung der Zunge und des Unterkiefers, rechtsseitige Hemiplegie mit Abstumpfung der Sensibilität. Dieser Zustand blieb unverändert bis zum Tode, der nach 11 Tagen eintrat.

Die pseudo-nucleäre Augenmuskellähmung ist, mehr oder weniger ausgeprägt, in folgenden 3 Fällen anzunehmen:

40. Andral Clin. méd. V. Beob. 15 der Apoplexien.

72jähriger Mann erleidet einen Schlaganfall, am nächsten Tage tiefes Coma, die Haut überall ohne Empfindung, die vier Gliedmassen gänzlich gelähmt. Die Mundwinkel waren nicht verzogen, man konnte die Zunge nicht sehen, die oberen Augenlider lagen auf jedem Auge halb gesenkt, kein Zeichen, dass Sehkraft noch vorhanden war, ein geringes Blinzeln, sobald die Conjunctiven berührt wurden. Dieser Zustand blieb unverändert bis zum Tode, der nach 6 Tagen erfolgte. Bei dem Zusammentreffen des hinteren Drittels mit den beiden vorderen der rechten Gehirnhälfte, einen Zoll nur unter ihrer oberen Fläche und zwei Zoll von dem Vereinigungspunkt der oberen und inneren Seite, befand sich eine Höhle von dem Umfang einer Haselnuss, welche voll coagulirten Blutes war. In der linken Hemisphäre fast an derselben Stelle eine gleich grosse Höhle geronnenen Blutes.

41. Tiling Petersb. med. Zeitschr. 1874 S. 251.

Grosser Erweichungsherd, aus gelblich grauem Detritus bestehend, der linken Hemisphäre, nimmt ein: die beiden Centralwindungen in ihrer ganzen Länge, das untere Scheitelläppchen, den grössten hinteren Theil der drei Stirnwindungen und die Insel. In der rechten Hemisphäre ein ähnlicher Herd von geringerer Ausdehnung, betroffen sind die Wurzeln der beiden unteren Stirnwindungen und der angrenzende Theil der vorderen Centralwindung, in die Tiefe greift die Erweichung kaum bis zur weissen Substanz.

Verlauf der progressiven Erweichung entsprechend. Im Juni Parese des rechten Armes mit Herabsetzung der Sensibilität, Hirnnerven frei. Im nächsten Monat Irrereden und einige verkehrte Handlungen. Im August der rechte Arm gelähmt und contracturirt, Gesichtsausdruck schlaff, Parese des rechten Facialis, Sprache ganz undeutlich. Die Bulbi meist nach links gewandt, können willkürlich nicht nach rechts, nach oben und unten gelenkt werden, unwillkürlich geschieht dies bisweilen. Ferner kann Pat. die Augen nicht willkürlich schliessen, blinzelt aber reflectorisch. Im September Mundsperre, die Gesichtszüge starr wie von Schreck hervorgerufen, Sprache ganz unmög-

lich, Schlingen erschwert. Im October Lähmung auch des rechten Beines. Tod an Decubitus und Erschöpfung im Februar. In den letzten Wochen ausser ärztlicher Beobachtung.

42. Thomson Brain April 83 p. 99, Ross Diseases of the nervous system 2. edit. 1883 Bd. II. p. 499.

14jähriger Knabe gerieth mit dem Kopfe zwischen 2 Eisenstangen einer im Gange befindlichen Maschine, wo nur etwa 2 Mannesfäuste Platz gehabt hätten. Getroffen wurde er symmetrisch unter dem Tuber parietale. Fractur nur links, war 21 Tage bewusstlos. Nachher noch 6 Wochen lang stuporös und unreinlich. Diese ganze Zeit wurden die Augen nicht willkürlich geöffnet. Etwa 2 Mon. nach der Aufnahme kehrte der Verstand zurück, Pat. öffnete die Augen, welche maximal nach rechts gedreht waren, so dass beispielsweise eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht gelang. Nach rechts hin bestand Lichtempfindung, aber Pat. konnte keinen Gegenstand erkennen. 5 Monate nach der Verletzung Trepanation links und Entfernung deprimirter Knochenstücke, 6 Wochen darauf Möglichkeit, die Augen zeitweilig unter Anstrengung nach oben und nach links zu drehen. Ueber 1 Jahr nach dem Anfalle: Augenbewegungen frei bis auf geringe Parese des linken Abducens, Gesichtsfeld des rechten Auges temporalwärts etwas beschränkt, $S = \frac{20}{30}$, P. blasser als normal, Pupille reagirt auf Licht. Am linken Auge keine Lichtempfindung, weisse Atrophie der Papille, Pupille starr.

Vor der Trepanation wurde schon die Blindheit des linken Auges constatirt. Die Augen erschienen ferner sehr tief liegend und die Lidspalten sehr eng. Beide Pupillen reagirten noch auf Licht, während die Reaction der linken Pupille 2 Monate nach der Operation nicht mehr zu erhalten war. Wenn man den Pat. aufforderte die Augen nach links zu richten, so wurden sie nur noch mehr nach rechts verzogen, und ähnlich verhielt es sich mit dem Versuch, die Augenlider zu öffnen.

Im Falle Andral's ist der Wortlaut hinsichtlich der Augenstörungen zwar sehr unbestimmt, doch würde ich daraus auf eine schwere Störung der Augenbeweglichkeit schliessen und habe das schon früher*) gethan. Die Beschreibung des Sectionsbefundes ist ungewöhnlich genau, so dass die Betheiligung der beiden unteren Scheitelläppchen mit Sicherheit daraus entnommen werden kann.

Im Fall von Tiling fordert die vom Autor selbst gemachte Unterscheidung willkürlicher und unwillkürlicher Augenbewegungen unser Interesse heraus: erstere waren verloren gegangen, die letzteren erhalten. Die Augenlider waren geöffnet und nur der willkürliche Schluss derselben aufgehoben, es bestand also ebenso wenig Ptosis wie in meinem eigenen Falle (39). Die Augenablenkung fand nach

*) Lehrbuch II. S. 88.

links statt, d. h. nach der Seite des ganz zerstörten Scheitelläppchens, die willkürlichen associirten Bewegungen nach rechts, nach oben und unten waren beeinträchtigt. Da es sich um den Process der chronischen Hirnerweichung handelt, welcher schrittweise und ohne Nebenerscheinungen zerstörend wirkt, so habe ich früher*) angenommen, das rechte untere Scheitelläppchen sei wirklich intact gewesen. Inzwischen habe ich einen Fall derselben merkwürdigen Krankheit erlebt, der sich bei der Section als ein Tumor besonderer, leicht zu übersehender Art herausgestellt hat. Bei diesem zeigte die mikroskopische Untersuchung Tumorzapfen mitten im anscheinend gesunden Marklager, ausserhalb der ausgedehnten Erweichungszone. Derartige vorgeschobene Tumormassen im anscheinend gesunden Gewebe werden auch im Tiling'schen Falle anzunehmen sein, wenn auch die grobe Erweichung rechts über die Ebene der Centralfurche nicht hinausging. Nachdem die Bulbärlähmungen in Folge von Summation doppelseitiger Herdsymptome entstanden waren, wäre es doch sehr willkürlich, die später hinzutretenden pseudo-nucleären Augenmuskellähmungen anders deuten zu wollen.

Der Fall von Thomson ist dem vorigen analog, mit dem Unterschiede, dass eine Zeit lang die willkürliche Oeffnung der Augen besonders behindert war, dass also Ptosis bestand. Bei der symmetrischen Art und dem symmetrischen Ort der einwirkenden Gewalt ist die Annahme einer doppelseitigen anatomischen Läsion des Gehirns nicht zu gewagt, obwohl die Schädelfractur nur einseitig war. Aber auch die Sehstörung, die zuerst beide Augen betraf und dauernde Blindheit des einen zurückliess, wird am ehesten auf Summation doppelseitiger Hemiopie bezogen werden können. Das auffällige Symptom, dass die Pupille des erblindeten Auges eine Zeit lang noch auf Licht reagirt, lässt sich dafür verwerthen.

Ich mache schliesslich darauf aufmerksam, dass die auffallende Dauer der Ablenkung in einem Theile der Reinhard'schen Fälle als Summationserscheinung aufgefasst werden dürfte.

*) Lehrbuch II. p. 211.

XI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau.

II. Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit.

Von

Dr. **C. S. Freund,**

Assistenten der Klinik, jetzt Assistenzarzt am Bürgerhospital zu Köln.

Das Studium der Sprachstörungen, welches in den drei letzten Lustren zu so wichtigen Ergebnissen führte, hat seine grossen Erfolge vornehmlich dem Umstande zu verdanken, dass man die gesammte Aphasieliteratur einer strengen Musterung unterwarf und nur solche Fälle für die genauere klinische Analyse und für Localisationszwecke benutzte, welche möglichst klare und reine Verhältnisse boten. Man vermied es absichtlich, auf complicirte Mischfälle oder auf partielle Störungen einzugehen, um nicht das Verständniss des an und für sich verwickelten Gegenstandes noch mehr zu erschweren. Auf diese Weise ist es gelungen, Krankheitsbilder zu schaffen, welche klinisch und anatomisch sich scharf auseinander halten lassen und in ihren Symptomen den Postulaten streng theoretischer Erwägungen entsprechen. So wurde die Lehre von der Aphasie auf sichere Grundpfeiler gestellt, und die spätere Casuistik war nur geeignet, sie noch mehr zu befestigen und zu consolidiren.

In der vorliegenden Arbeit wage ich den Versuch, an das Studium gewisser partieller Sprachstörungen heranzutreten. Ich stelle mir die Aufgabe, über einige Grenzfälle zwischen Aphasie und Seelenblindheit zu berichten und will mich im Anschluss hieran mit der Frage beschäftigen, in welcher Weise die Sprachfunctionen durch cerebrale Sehstörungen beeinflusst werden.*)

---

*) Nachstehende Arbeit bildete den Gegenstand eines am 23. Februar 1888 im Vereine der Ostdeutschen Irrenärzte zu Breslau gehaltenen Vortrages.

Erste Beobachtung.

Carl Schluckwerder, Schlossergeselle, 57 Jahre. (Aufgenommen 16. März 1886, gest. 13. Juli 1886.)

Keine hereditäre Belastung. Dies wird von Frau und Mann mit aller Bestimmtheit in Abrede gestellt.

Schon von jeher soll sich Patient einer eigenthümlichen Redeweise bedienen, es fehlt ihm mitunter das passende Wort; statt dessen wandte er Umschreibungen und Verlegenheitsausdrücke, wie „da hier", „das Dings da", „der Kram" und ähnliche an. Er spricht sehr weitschweifig und braucht viele Worte, um einen Satz zu vollenden.

Seit August 1885 zeigte Patient eine leichte Veränderung in seinem Wesen, zugleich mit einer gesteigerten Schwerfälligkeit im Ausdruck. Er wurde leicht übelnehmerisch, reizbar und aufbrausend, aber schnell neigte er wieder zur Versöhnung. Seit derselben Zeit erschien mitunter der Mund schiefgerichtet. Hin und wieder fiel eine gewisse Ungeschicklichkeit auf, so stach er mitunter beim Essen daneben, war unsicher beim Erkennen von Geldstücken. —

Seit Beginn 1886 machte sich eine allgemeine körperliche Schwäche geltend; unlocalisirbares Krankheitsgefühl, diffuse Schmerzen in der Stirngegend, zunehmende Abmagerung bei ausgezeichnetem Appetit, unsicherer, unbeholfener Gang ohne Lähmungserscheinungen. Anfang Februar 1886 musste Patient seine gewohnte Thätigkeit einstellen, weil seine körperlichen Kräfte unzureichend waren, weil wegen der gesteigerten Schwerfälligkeit und Weitschweifigkeit seiner Ausdrucksweise eine Verständigung mit ihm fast unmöglich geworden war, und durch sein vieles und lautes Reden die Arbeit sehr gestört wurde. Auch im Uebrigen zeigte er sich auffallend verändert. An seinem Gedächtnisse bemerkte man eine ziemlich hochgradige Verschlechterung. Seine Stimmung wechselte häufig und scheinbar unmotivirt, Lachen und Weinen, Wuth und Rührung folgten schnell aufeinander. Seine Worte begleitete er mit einem sehr lebhaften Mienenspiel und Gesticulationen. Seine Angehörigen glaubten, dass er geisteskrank sei. Allerdings gab es auch Zeiten, wo er sich ruhig und angemessen verhielt und eine gleichmässige Stimmung zeigte und wo er sich seiner Umgebung sprachlich verständlicher machen konnte.

Seiner Hospitalaufnahme ging unmittelbar voraus ein acuter Erregungszustand, in welchem er nüchterne Personen für betrunken gehalten und sich gewundert haben soll, wenn seine Umgebung dies nicht auch merkte, und in welchem er sogar gegen seine Frau aggressiv wurde. Der herbeigeholte Arzt veranlasste die Ueberführung des Kranken auf die psychiatrische Klinik. —

In dem weiteren Krankheitsverlaufe kann man zwei Stadien unterscheiden, welche sich hinsichtlich der klinischen Symptome scharf auseinander halten lassen. Sie sind durch eine Zwischenzeit vorübergehender Besserung von einander getrennt. Das erste

Stadium bestand bis in die Hälfte des April 1886, das zweite begann mit dem Mai und dauerte bis zu dem am 15. Juli 1886 erfolgten Tode des Patienten.

Sein Zustand in dem ersten Stadium, also in den ersten Wochen seines Hospitalaufenthaltes, war folgender:

Etwas ältlich aussehender Mann am Ende der mittleren Lebensjahre von kräftigem Körperbau, aber nicht gutem Nährungszustande, etwas blassgelber Gesichtsfarbe. Untersuchung der Brust- und Bauchorgane deckt keine bemerkenswerthe Anomalie auf. Klagen über leichte Kopfschmerzen in der Stirngegend. Keine Sensibilitätsstörung. Keine bemerkenswerthen Lähmungserscheinungen weder an den Extremitäten, noch an der Gesichts- oder Augenmusculatur. Etwas langsamer, unbeholfener Gang, leichte Ungeschicklichkeit der Hände. Erhaltene Patellarreflexe. Normaler, eiweissfreier Urin. Keine Verdauungsstörung. Schlaf und Appetit gut.

Die in der Anamnese erwähnten Erscheinungen konnten bestätigt werden. Patient wechselte sehr häufig und scheinbar unmotivirt seine Stimmung und zeigte ein sehr lebhaftes Mienen- und Gestenspiel; es schien, als ob er gar keine Herrschaft über seine Gesichtszüge besässe und seine Gefühle in keiner Weise unterdrücken könne. Vor allem fiel auf seine unklare, weitschweifige Sprechweise. Der Inhalt seiner Reden blieb anfänglich ganz unverständlich. Sie machten den Eindruck hochgradiger Verwirrtheit. Doch stand mit dieser Auffassung im Widerspruch, dass Patient auch im Affect eine gewisse äussere Haltung bewahrte, dass er in seinem Gesichtsausdruck eine entwickelte Intelligenz verrieth, dass er ein absolut gutes Verständniss für alle an ihn gerichteten Worte hatte und mit Aufmerksamkeit der Unterhaltung folgte. Auch hatte er im Gegensatz zu eigentlichen Geisteskranken ein ausgesprochenes, dabei nicht übertriebenes Krankheitsbewusstsein und besass die erforderliche Einsicht in die Nothwendigkeit seines Hospitalaufenthaltes. Zudem wurde eine Anzahl von cerebralen Symptomen gefunden, welche mit aller Bestimmtheit auf ein organisches Gehirnleiden hinwiesen.

Zunächst wurde der Kranke einer genauen Untersuchung auf Aphasie unterzogen.

Patient verfügt über einen unumschränkten Wortschatz, versteht absolut gut alles Gesprochene. Er spricht schnell, die einzelnen Worte werden dabei gut ausgesprochen und sind frei von jeder Verstümmelung. Vorgesprochene Worte werden richtig nachgesprochen. Jedoch wird beim spontanen Sprechen Patient von seinem Gedächtniss im Stich gelassen, insofern ihm fast immer das einen concreten Begriff zum Ausdruck bringende Hauptwort gerade im Moment fehlt, wo er es anwenden soll. Er hat nicht etwa vergessen, welchen Gedanken er ausdrücken wollte, das Wort liegt ihm „auf der Zunge“. Er sucht durch Verlegenheitsausdrücke seiner Erinnerung an das entfallene Wort nachzuhelfen, er bemüht sich durch lange Phrasen und Umschreibungen den Sinn des beabsichtigten Wortes zum Ausdruck zu bringen, jedoch gelingt ihm dies fast niemals, vielmehr wird dadurch das Verständniss nur noch mehr erschwert, insofern er im Fluss der Rede immer auf neue, ihm entschwundene,

unausdrückbare Begriffe stösst. Er ist so in eine beständig anwachsende Zahl sprachlicher Schwierigkeiten verwickelt. Um sich aus der Verlegenheit zu ziehen, nimmt er meist seine Zuflucht zu unpräcisen, hinkenden Synonymen, mitunter wendet er ganz beliebige Hauptworte, die ihm gerade einfallen, an, nur um etwas zu sagen und keine allzulangen Pausen und Verzögerungen im Gespräch entstehen zu lassen. Häufig wird er durch die vielen Interjectionen, Zwischensätze und die langathmigen Umschreibungen so abgelenkt, dass er gänzlich aus der Construction fällt und mitten im Satze abbrechen muss, ohne den Gedanken ganz zu Ende führen zu können. Uebrigens sind die Worte, die ihm soeben nicht eingefallen sind, nicht aus seinem Sprachschatze verschwunden; bei einer anderen Gelegenheit, oft schon nach einigen Sätzen, stehen sie ihm, ohne dass er sich längere Zeit zu besinnen braucht, zur Disposition, um vielleicht zur Umschreibung eines anderen, ihm entschwundenen Wortes zu dienen. Patient fühlt selbst, dass er trotz aller angewandten Mühe unverständlich bleibt. Er fürchtet, dass man ihn für einen Simulanten halten könne und versichert durch häufig eingeschobene Betheuerungsformeln, dass er nicht absichtlich sich so ungenau ausdrücke. Mitunter spricht er äusserst schnell und hastig.

Patient begleitet seine Rede mit einem lebhaften Mienen- und Gestenspiel. Wenn er einen ihm entfallenen Ausdruck sucht, so blickt er nachdenklich sinnend vo sich hin, und nimmt zumeist eine ernste Grüblermiene an. Hat er das Wort gefunden, so ruht auf seinem Gesichte eine freudige Heiterkeit, lässt ihn aber das Gedächtniss trotz allen Grübelns im Stich, so verfinstert sich sein Gesicht, es nimmt einen schmerzlichen, schwermüthigen Ausdruck an, oder lässt durch tiefe Stirnrunzeln den Groll über sein trauriges Schicksal erkennen; mitunter fängt Patient bei solchem Anlass zu weinen an.

Wie mannigfache Stimmungen, wie verschiedene Gedanken sich auch in seinem Gesichte widerspiegeln und demselben ein stets wechselndes Aussehen verleihen, immer dominirt in ihm ein eigenthümlicher Zug, der sich auch in der Ruhe nicht verliert und auf dem Gesichte einen charakteristischen Ausdruck hervorruft. Es ist ein bald forschender, bald verlegener ängstlich gespannter Blick, der dafür spricht, dass Patient die Situation nicht völlig übersieht und sich unsicher und rathlos fühlt. Personen, die sich zum ersten Male mit ihm unterhalten, betrachtet er mit einem misstrauischen, lauernden Blick, als ob er ihnen die freundliche oder feindliche Gesinnung aus dem Gesichte lesen wollte. Er ist zunächst gegen sie sehr wortkarg, spricht nur sehr wenig und vorsichtig, langsam und beobachtet scharf, ob sie sich über seine sprachliche Unbeholfenheit lustig machen oder ein Verständniss für sein Leiden zeigen. Gegen diejenigen, die ihm aufmerksam und mit Interesse zuhören, wird er allmählig freundlich und vertraulich. Er spricht zu ihnen ohne Scheu, so gut wie er eben kann. Man sieht ihm an, dass er sich in ihrer Gesellschaft wohl und behaglich fühlt. Er giebt bereitwillig und mit grosser Ausführlichkeit, allerdings in schwer verständlicher Rede, jede gewünschte Auskunft und unterzieht sich willig den langwierigsten Untersuchungen. Häufig klagt er darüber, dass er

von seinen Angehörigen und selbst im Hospital von fast allen Kranken verlacht und für geisteskrank gehalten werde. Er ist sehr erfreut, wenn man ihm Trost zuspricht und Heilung in Aussicht stellt. Wenn er ungestört gelassen wird, zeigt er ein angemessenes ruhiges Benehmen und unterscheidet sich durch seine äussere Haltung in vortheilhafter Weise von den Mitkranken.

Jener verlegene Ausdruck schwindet nie ganz aus seinem Gesicht, weder in der Ruhe, noch in der Unterhaltung; selbst im Verkehr mit den Aerzten, von deren wohlwollender Gesinnung er überzeugt ist, fühlt er sich nie ganz sicher. Jede Frage, die an ihn gerichtet wird, pflegt er zu wiederholen. Nach jeder Antwort blickt er ängstlich fragend auf das Gesicht des Arztes, gleichsam, um aus dessen Mienen zu errathen, ob die Antwort richtig war. Er freut sich, wenn letzteres der Fall war, ist dagegen sehr betrübt, wenn seine Antwort unverstanden bleibt.

Zur Illustrirung seiner eigenthümlichen Sprechweise seien folgende Beispiele angegeben:

Verlegenheitsausdrücke: „Da hier" — „Dingsda" — „der Kram" — „Dingskirchen" — „Wie soll ich rasch sagen?" — „Ich weiss nicht recht" — „Wie? ist das nicht so?" —

Betheuerungsformeln: „So wahr ein Gott lebt" — „Da müsste ich die Gottheit verleugnen" — „Da müsst' ich kein Gewissen im Ranzen haben" — „So wahr ich lebe, das ist so" — „Ach, wie wird man denn so etwas von mir denken" — „Das ist halt so gemeint, nämlich wie ich, wie ich gesagt habe". —

Umschreibungen:

1. Das ist halt so ein Dings, als wenn das — ich weiss nicht, wie ich es sagen soll, — als wenn das — na ja, ich werde Ihnen mal das zeigen (zeichnet mit dem Finger auf seine Hand), als wenn das hier so ausgebogen wäre, wie wir Schmiede es haben, ich weiss halt nicht schnell, wie man es nennt . . .
2. (Beim Anblick eines aufgezeichneten Kubus):
   Wenn wir das machen, ist es halt wie bei einer Schlappfeder.
3. (Beim Anblick eines aufgezeichneten Kegels):
   Das ist, wenn auf einem solchen Dinge Getreide gedroschen würde.
4. Einen Knäuel Wolle nennt er ein „Stückchen Stoff" — „Tuch, Atlas ist es nicht, es ist so wie die Strümpfe, so auf die Art wie Hosenstoff, es ist gewirkter Kram". Schliesslich nach vielen Suggestivfragen: „Baumwolle".
5. Bei einem Oblat sagt er:
   „Es ist ein Oblat dächt' ich, halt so zum Siegeln".

Es werden dem Patienten Gegenstände vorgezeigt. Etwa bei der Hälfte derselben findet er den Namen zunächst nicht, bei einigen überhaupt nicht, bei anderen erst nach langem Hin- und Herrathen und Ueberlegen, wobei er sich manchmal der Umschreibung bedient. Werden ihm falsche Namen gesagt, so weist er sie zurück. Der Gebrauch der Gegenstände

ist ihm bekannt; er giebt dabei bestimmt an, dass er die Gegenstände selbst gut und nicht verändert sehe.

Folgende Beispiele von der Prüfung am 13. April:

Eine Schachtel nennt er zunächst: „Büchse", dann „Koffer", „Schublade ist es nicht, es ist a Bissel kleiner", „Federkasten kann ich doch nicht sagen".

Einen Trichter: nennt er Branntwein oder Bierglas; „man hat das Format auch von Blech, es ist halt ein Trichter".

Eine Taschenbürste: „es ist ein Schlüssel mitsammt dem Kram;" sofort darauf, ohne dass man es verneint: „es kann auch was anderes sein, so eine Kleiderbürste".

Eine Kerze: nennt er „eine Brille", bei nochmaligem Ansehen sagt er: „es ist halt so zum Aufsetzen, ein Cylinder;" hierauf: „es ist doch halt mal ein Stearinlicht".

Eine Streichholzschachtel und ein Stück Seife: benennt er sofort richtig.

Gegenstände, die ihm bei geschlossenen Augen in die Hände gelegt werden, bezeichnet er schnell und sofort richtig, z. B. ein Geldstück, Pfropfen, Metallstücke u. s. w.

An die Untersuchung auf Aphasie wurde eine solche auf Agraphie und demnach auf Alexie angeschlossen. In allen Qualitäten des Schreibens zeigt Patient sehr schwere Störungen. Er kann weder spontan, noch auf Dictat noch nach Abschrift richtig schreiben.

Relativ am besten gelingt noch die Abschrift von Vorgeschriebenem, jedoch auch hier schleichen sich bei jedem Worte ein oder mehrere falsche Buchstaben ein; die Lettern werden nicht in gerader Linie, ungleich hoch und mit krummen Strichen geschrieben; oft auch werden Silben ausgelassen, z. B. statt „Hospitalgarten" wird „Hospitarten" nachgeschrieben. Noch schlechter fällt die Abschrift von Vorgedrucktem aus, besonders bei lateinischer Druckschrift. Lateinische und deutsche Lettern wechseln unregelmässig ab, die Buchstaben der einzelnen Worte hängen nicht zusammen, zwischen ihnen bestehen ungleichmässige Lücken; die einzelnen Buchstaben werden miteinander verwechselt, die unrichtig gebrauchten findet man mitunter durchgestrichen oder nur zur Hälfte ausgeführt. Die Worte werden oft wiederholt angefangen. Als Probe für die fehlerhafte Schrift sei erwähnt, dass statt des vorgedruckten „zerlumpter" — „kelunzler" abgeschrieben wurde.

Noch viel häufiger finden sich solche Fehler, wenn Patient sich bemüht, auf Dictat zu schreiben. Fast kein Buchstabe steht am richtigen Orte, deutsche und lateinische Lettern folgen durcheinander. Insbesondere werden die grossen Buchstaben mangelhaft geformt und falsch angewendet.

Noch unglücklicher sind die Versuche, spontan zu schreiben. Er kann selbst seinen Namen nicht fehlerfrei schreiben. Im Allgemeinen besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem beabsichtigten Schriftbilde, bei näherer Zergliederung entdeckt man aber an allen Buchstaben grössere oder kleinere Fehler, bei einzelnen sind zu viele Striche gemacht, bei anderen fehlen Schleifen oder es sind solche an unrichtiger Stelle angebracht. Es gelingt ihm

nicht einmal seinen Vornamen „Carl" aufzuschreiben; statt dessen meist unentzifferbare Haken und Striche. Das Gleiche gilt für die anderen spontan geschriebenen Worte, z. B. Berlin, die ohne Commentar von Seiten des Kranken unleserlich geblieben wären.

Was das Schreiben von Zahlen betrifft, so soll Patient nach dem Bericht über eine leider nicht wiederholte Prüfung — die Schriftprobe selbst ist verloren gegangen — spontan die Zahlen der Reihe nach richtig geschrieben haben. Das Abschreiben von Zahlen nach Vorlage gelingt leidlich, ohne Verwechslung, doch sind sie unsicher und sehr zitternd geschrieben. Mangelhafter ist die Fähigkeit entwickelt, Zahlen auf Dictat zu schreiben. Statt „410" schreibt er „310" statt „756" schreibt er „738". Ganz merkwürdig ist, dass er bei der ersten diesbezüglichen Prüfung statt „29" einzelne grosse Lettern und Fragmente von solchen aufzeichnet, und zwar zuerst ein grosses deutsches V, hierauf ein an ein halbes lateinisches grosses K erinnerndes Zeichen, hernach ein Zeichen, welches eine gewisse Aehnlichkeit mit einem grossen lateinischen V hat. Gleich darauf schreibt er statt „9" wiederum jenes an ein grosses lateinisches K erinnerndes Zeichen.

Charakteristisch ist das Benehmen des Kranken während des Schreibens. Er zeigt dieselbe Verlegenheit und Rathlosigkeit wie in der Unterhaltung. Er schreibt sehr langsam mit grosser Ueberlegung und Unsicherheit. Er ist immer zweifelhaft, ob er richtig geschrieben hat, er macht nach jedem Worte, mitunter nach jedem Buchstaben, einen Absatz und sieht den Arzt ängstlich fragend an, ob er richtig geschrieben hat.

Als er nach Druckschrift abschreiben soll, probirt er vor dem Federeintauchen mit dem Finger auf dem Tische, ob er die verlangten Buchstaben schreiben kann. Besonders verlegen ist er beim Schreiben auf Dictat. Er lässt sich die Phrase immer mehrfach wiederholen, greift sich ungeduldig und ärgerlich in die Haare, entschuldigt sich mit der Unbeholfenheit seiner Finger oder mit Worten wie folgende: „Es ist wie behext, dass ich nicht schreiben kann". Er schimpft auf die schlechte Tinte und Feder. Zu bemerken ist noch, dass er die Feder sehr ungeschickt hält, dass er mitunter mit dem Halter neben das Tintenfass taucht.

Ganz ähnlich ist sein Verhalten bei den Leseproben. Er frägt nach jedem Worte, nach jedem Buchstaben, ob er richtig gelesen hat und hat gar kein selbstständiges Urtheil. Er räth hin und her und man muss es als einen Zufall ansehen. wenn er einen Buchstaben oder Zahl richtig angiebt. Ganze Worte ist er gänzlich ausser Stande zu lesen. So liest er statt „Vater" zunächst „Adler" und verbessert sich dann mit „Datum"; statt „alten" — „ich", darauf „das". — Zahlen bezeichnet er ganz ungenau und unsicher, z. B. 4 als 4 oder 12, 16, a. 7. — Vorgeschriebene Zahlen werden mit vielen

Fehlern und grosser Unsicherheit gelesen und in verschiedener Weise gedeutet, z. B. für 63289 wird hintereinander gelesen: 5394 — 53284 — 30284 — 52394 — 43252 — 53268.

Die Vermuthung, dass ausser der hochgradigen Alexie eine grobe Sehstörung vorliege, war naheliegend. Auch bei den früheren Untersuchungen und sonstigen Beobachtungen war wiederholt ein ähnlicher Verdacht aufgetaucht. Beim Essen fährt nämlich Patient oft mit dem Löffel nicht in die Mitte, sondern an den Rand des Topfes oder seitlich vorbei. Zuhause soll er zeitweise das Geld nicht erkannt haben. Bei einer Schreibprobe taucht er

*)

**)

zuerst mit dem Federhalter neben das Tintenfass, hernach mit der verkehrten Seite des Federhalters in die Tinte und bemerkt den Irrthum erst, als er schreiben will und Kleckse macht. Beim Lesen fiel mitunter auf, dass er rechts von der Stelle zeigte, die er eigentlich meinte. Die wiederholten Untersuchungen auf Hemianopsie führten anfänglich zu keinem sicheren Resultate, da es dem Patienten schwer fiel zu fixiren, insofern seine Aufmerksamkeit durch eine äusserst lebhafte subjective Lichterscheinung abgelenkt wurde, welche sich in der Nähe des Fixationspunktes im rechten Gesichtsfelde des Patienten, zwischen linkem Ohr und linker Schulter des vor ihm sitzenden Arztes, „wie ein abgehacktes Stück Schlange“ hin- und her bewegt. Erst ganz langsam lernte Patient diese subjective Lichterscheinung ausschalten, trotzdem fast täglich diesbezügliche Uebungen angestellt wurden. Erst nach vierwöchentlichem Hospitalaufenthalt (14. April 1886) war es möglich, mit aller Sicherheit eine totale homonyme rechtsseitige Hemianopsie zu constatiren.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel (7. April 1886) ergab folgendes Resultat: Die Papille ist beiderseits grauröthlich, ziemlich stark vascularisirt. Die Gefässe sind nicht übermässig gefüllt, auch nicht auffallend geschlängelt. Die Papillengrenzen sind vollständig verwachsen. Die Trübung

Aufgabe: *) Durch die Risse ihrer zerlumpten
**) Der schöne Garten.

erstreckt sich eine Strecke weit in die Retina hinein. Keine auffallende Prominenz der Papillengegend. Keine Blutungen.

Das eben geschilderte Krankheitsbild bestand bis in die Mitte des April. Es trat hierauf unter Jodkaliumbehandlung eine bemerkenswerthe Besserung des Allgemeinbefindens ein, welche bis Mitte Mai anhielt. Zunahme der Körperkräfte, Abnahme der Kopfschmerzen, gleichmässige, meist heitere Stimmung, rüstigere Körperhaltung. Eine geringe Besserung auch in der schwerfälligen Ausdrucksweise (sie blieb stets eigenartig, z. B. die Frage: Wie es ihm gehe? beantwortete er mit: „Nu so wie ein Wetter"). Die Untersuchung auf cerebrale Symptome gelingt etwas leichter, die Untersuchung auf Hemianopsie kann abgeschlossen werden (s. oben). Die Schreibstörung hat sich etwas gebessert, z. B. seinen Nachnamen schreibt er ganz leserlich. Dann trat eine neue Verschlimmerung ein.

Zeitweise war seine Stimmung etwas weinerlich, sein Gesichtsausdruck bekümmert. Die Unbeholfenheit in der Redeweise und besonders in den Bewegungen nahm zu. Er verunreinigte sich wiederholt beim Essen und beim Schnupfen, vernachlässigte sich in der Kleidung. Seit dem 21. Mai bemerkte man, dass die linke Schulter und die linke Rumpfhälfte tiefer steht wie die rechte, dass ferner Patient mitunter an Gegenstände, z. B. an die Thüre, an Betten, an Bäume im Garten anlief und zwar immer an solche Gegenstände, welche sich rechts von ihm befanden. Die Hände wurden ungeschickter, zumal die rechte Hand. So liess er wiederholt das Essgeschirr fallen, war oft ausser Stande, z. B. nach dem Besuch des Closets, sich die Hosen zuzuknöpfen und zu befestigen. Der rechte Arm wird meist in Mitellastellung an der Brust angelehnt gehalten. Die Finger sind sehr ungeschickt. Oppositionsbewegungen können nicht mehr prompt ausgeführt werden. Sein Gedächtniss hat sich in auffallender Weise verschlechtert. Die Ausdrucksweise ist noch unbeholfener geworden, als sie in den ersten Wochen seines Hierseins gewesen. Eine Verständigung mit den Mitkranken ist ihm ganz unmöglich; er wird von den Mitkranken verlacht und verspottet, es kommt täglich zu gröbsten Missverständnissen. Seine Stimmung wird dadurch zeitweise sehr gereizt. Um ihn vor Insulten zu schützen, wird er in eine Einzelstube gelegt.

Die obenerwähnte Photopsie besteht noch, ebenso die totale rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Hinzugekommen ist ein Defect im grössten Theil der beiden linken Gesichtsfeldhälften. Nur ein dem Fixationspunkt naher, nicht sehr grosser Bezirk ist erhalten geblieben. Am rechten Auge ist der diesbezügliche Defect grösser. Die Untersuchung ist äusserst mühsam. Statt Nasenspitze (er soll dieselbe fixiren) sagt dabei Patient „Nasenpitze", ein andermal „Cigarrenspitze" (25. Mai 86).

28. Mai. Eine heut vorgenommene Lese- und Schreibprobe (mit Brille + 12) stellt fest, dass er kein einziges Wort richtig lesen kann, auch nicht, wenn er es sich in einzelnen Buchstaben zerlegt, denn er buchstabirte falsch, z. B. Einzigen (Snellen XIV) — „Ax, ax, acht" — gegen (Sn. XX) — „d = n, i = e, e = a". Auch durch Suggestivfragen erzielt man keine richtige Angabe, z. B. beim Buchstabiren des Wortes gegen

(Sn. XX) g = „h", (Suggestivfrage): Ist es ein „f"? Ja, — ein „g"? ein g — das zweite „g" in demselben Worte wird als „a" bezeichnet, hiernach das erste „g" zunächst als „m"; (Suggestivfrage): Ist es ein „b"? Nein, — ein „d"? nu ja, aber das hier, (zeigt auf das zweite „g") ist auch eins. — „Was ist es denn?" ein „h", bald darauf spontan: „nein". — „Ist es ein „k"? nein; bald darauf spontan: das ist ein „h".

Die Zahlen von 1—10 benennt er ebenso unsicher und unrichtig. Einzelne zwar, z. B. 1, 2, 8 richtig, doch scheint er in diesen Fällen sehr glücklich gerathen zu haben. Folgende Probe:

Eine vorgeschriebene „6" hält er zunächst für eine „10". (Suggestivfrage): Ist es eine „3"? Das ist eine 3. — Ist es eine „5"? Keine Antwort. — Ist es eine „6"? Nee das (auf die 7 zeigend) ist eine „6". — Als man die 6 mit der Feder umfährt, sagt er: „Ja das ist doch eine 6". — Einzelne Zahlen hält er für Buchstaben, z. B. die Zahl 7 zunächst für ein „C", darauf für ein „t" und das (6) ist ein „h". —

Bei der Schreibprobe stellt sich heraus, dass er nicht mehr im Stande ist, einzelne Buchstaben von Druckschrift abzuschreiben. An Stelle seines Vor- und Nachnamens (Carl Schluckwerder) macht er nach langem Besinnen zwei räthselhafte, an ein gedrucktes grosses deutsches „D" erinnernde Haken und fragt hierauf: „Soll ich noch „werder" schreiben?" Beide Hände sind sehr ungeschickt, besonders aber die rechte. Der Federhalter wird sehr unsicher gehalten, meist senkrecht gegen das Papier, oft mit dem falschen Ende eingetaucht. Beim Schreiben mit dem Bleistift oder mit Kreide an eine Wandtafel verbessert sich nicht die Handschrift und nehmen die Schreibfehler nicht ab.

Die Ungeschicklichkeit beim Essen wird immer hochgradiger. Der Löffel wird sicherer mit der linken Hand gehalten. schief in den Topf hineinund so ungeschickt herausgeführt, dass nur sein tiefster Theil mit Flüssigkeit bedeckt ist oder seine convexe Fläche nach oben sieht, so dass der Löffel leer in den Mund gelangt, häufig gleitet der Löffel seitlich ab. Mitunter, nur selten, vergisst Patient den Löffel und isst sehr unsauber mit den Fingern. Die sonst andauernd gedrückte Stimmung hebt sich beim Essen; Patient freut sich über die Schmackhaftigkeit der Speisen.

Patient findet sich in seiner Stube nicht mehr ordentlich zurecht, er stösst sich sehr häufig an die darin befindlichen Gegenstände. Er lässt Urin in die Stube, wohl in Folge seiner Hülflosigkeit, weil er den Nachtstuhl nicht gefunden hat. Derselbe Erklärungsgrund ist wohl dafür anzunehmen, dass er in der Nacht aus dem Bett gestiegen ist und in das Bett seines Schlafkameraden urinirt hat. —

29. Mai 86. Beim Nachsprechen des langen Probewortes „Dritte reitende Garde-Artillerie-Brigade" grobe Sprachstörung: „Drittende — streidende — Ate — Riede — ottitri — etrtitiri Brigade". —

Ein zweiter Versuch: „Dritte reite Atiti Brigade". — Das Probewort musste ihm sehr oft vorgesprochen werden.

1. Juni 86. Eine systematische Untersuchung ist kaum noch möglich.

Patient hat in jeder Beziehung weitere Rückschritte gemacht. Insbesondere hat sich sein Gedächtniss und seine Aufmerksamkeit verschlechtert. Mitten in der Unterhaltung versinkt er sehr oft in ein tiefes Hinbrüten oder steht manchmal unaufgefordert vom Stuhle auf, um sich Bewegung zu machen, oder die in der Nähe befindlichen Gegenstände mit verlegenem rathlosen Gesichte zu betrachten. Mitten in der Untersuchung klagt er oft über Hunger. Folgende sonderbare Angaben beim Vorzeigen nachstehender Gegenstände:

Bürstchen: „Das ist a Brust, das ist halt, wie man hier so zu sagen —"

Suggestivfragen:

1. Ist es ein Kamm? „Das ist erstens der richtige Ausdruck."

2. Finden Sie keinen besseren Ausdruck? Antwort: „Ich hab mir's ja noch gar nicht angesehen."

3. Ist es ein Bürstchen? „Nu ja." —

Portemonnaie bezeichnet er „Zehn Böhmer", schliesslich als „Vase".

Schlüssel: „Nu ja einer von die zu schärfen."

Vorhängeschloss wird ihm vorgelegt mit der Frage, ob es ein Schlüssel sei. Er sagt: „Das ist halt so eine grosse Sache, das bissel abbricht hier, da wird a grosses Stück."

Kette: „Das ist goldenes oder Platina."

Eine sehr ausgesprochene Differenz in den Gesichtszügen. Der rechte Mundwinkel steht tiefer. Der rechte Arm wird in der Ruhe in sogenannter Mittellastellung gehalten, die rechte Hand wird in einer Stellung gehalten, wie sie bei Ulnarisreizung resultirt. Mitunter sieht sich Patient die Hand an, als ob er besondere Empfindungen in derselben hätte, murmelt auch: „Was ist mit meiner Hand?" macht aber keine näheren Angaben. — Sehr entwickeltes Mienenspiel. —

Untersuchung des Geruchs und des Geschmacks führt bei der grossen Unaufmerksamkeit zu keinem sicheren Resultat. Gröbere Störungen scheinen jedoch nicht vorzuliegen.

11. Juni 86. Patient ist ausser Stande, vorgezeigte Gegenstände richtig zu benennen; er gebraucht Ausdrücke, die in gar keinen Beziehungen zu den Gegenständen stehen, oder er erfindet zu ihrer Bezeichnung ganz neue seltsame Ausdrücke.

Eine Börse: „Uhrschlüssel", hierauf „Zirkel".

Ein Fünfmarkstück: ebenfalls „Zirkel", später: „das ist dasselbe, das ist ein „Totter"" (Thaler?).

Das Ohr nennt er zunächst „Ingilo", später „Handgelenk".

Das Knie nennt er „Gelenkhitte", dann „Gewitte" und sagt zuletzt „das wäre für mich ein Gewidmit."

20. Juni 86. Fortschreitende Verschlechterung. Es werden an sensorische Aphasie erinnernde Symptome bemerkt. Fragen, die bisher nicht oft an ihn gestellt worden sind, fasst er nicht mehr auf. Beim Gehen hängt die rechte Körperseite. An Gegenständen, die sich rechts von ihm befinden, stösst er häufig an. Er weicht beim Gehen stets nach rechts ab.

Er hat stets grossen Hunger; um diesen zu stillen, fasst er, nach mehreren vergeblichen Versuchen, mit dem Löffel zu essen, gierig mit den Händen die Schüssel und trinkt resp. frisst und leckt die Speisen, auch solche von festerer Consistenz wie z. B. Reis, aus der Schüssel heraus. Er findet nicht mehr in sein Bett zurück, wenn er sich am entgegengesetzten Ende des Zimmers befindet, und irrt in der Stube herum, sich verlegen und fragend umblickend. Die Aufforderung, in das Bett zu gehen, wird ihm in den verschiedensten Variationen gesagt, ohne dass er ihr Folge leistet. Nach langem Suchen setzt er sich in der Nähe seines Bettes auf den leeren Fussboden hin und streckt sich lang auf demselben aus. Endlich kriecht er auf allen Vieren in's Bett, doch dauert es lange, ehe er die gewünschte Rückenlage einnimmt. Zuerst kniet er im Bett und weiss nicht, ob er sich an das Fuss- oder Kopfende legen soll.

6. Juni 1886. Bedeutende Verschlechterung, Patient schläft viel und zwar vorzugsweise am Tage, muss häufig zum Essen geweckt werden. Wenn er wach ist, zeigt er sich theilnahmlos für seine Umgebung. Sein Hauptinteresse bildet das Essen. Nur von wenigen Personen nimmt er Notiz, eigentlich nur von seinem Krankenpfleger und dem Arzte. Mitunter erkennt Patient erst den Arzt nach längerer Betrachtung. Er fixirt nicht mehr ordentlich die mit ihm sprechenden Personen, die Augen sind matt und glanzlos. — Fast kein Wort wird unentstellt hervorgebracht. Auch einfache Aufträge werden oft nicht richtig verstanden, z. B. anstatt die Augen zu schliessen, öffnet er den Mund. — Er kann sich im Bett nicht aufrichten; die rechte Seite bleibt zurück. Er kann im Bett auch nicht mehr aufrecht sitzen, sondern fällt immer nach der rechten Seite zurück. Ohne Unterstützung kann er das Bett nicht verlassen, die Gehfähigkeit ist fast ganz aufgehoben; ohne Unterstützung kann er nicht aufrecht stehen, er droht zusammenzustürzen. Sehr gebückte, zusammengefallene Körperhaltung. Die Beine werden langsam vorgeschleift; das rechte Bein ist dabei schwerer betheiligt, doch kann auch das linke Bein nicht vorgestreckt werden. — Der rechte Arm fällt, in die Höhe gehoben, schlaff herunter, wird aber mitunter spontan ein wenig bewegt. Beim Essen und zu sonstigen Verrichtungen braucht Patient nur die linke Hand, z. B. auch zum Gruss. Unruhige Bettlage erfordert das Anbringen von seitlichen Leisten. Durch Anstossen an dieselben viele Contusionen.

13. Juli. In den letzten Tagen Zunahme der körperlichen Schwäche; auffallend blasses Gesicht und matter Blick, kein Fieber. Seit heute morgen Schlundlähmung, Fieber (38,4°), beginnendes Lungenödem. Im Laufe des Tages Steigerung des Fiebers (39,2° bis 40,0°). Um 4 Uhr Nachmittags Tod an Lungenödem.

Bei der in dem ersten Stadium beobachteten eigenthümlichen Sprechweise fällt uns zunächst eine Art von Paraphasie auf, welche — wie bereits oben ausführlich geschildert wurde — darin besteht, dass Patient die einen concreten Begriff zum Ausdruck bringenden Hauptwörter im richtigen Moment nicht findet und zu-

meist durch unpräcise, hinkende Synonyme ersetzt. Diese Behinderung macht sich besonders geltend beim Benennen von vorgezeigten Gegenständen. Ein eigentliches Verwechseln findet nicht statt. Die formale Satzbildung hat nicht gelitten. Das Sprachverständniss ist völlig intact.

Ein Ueberblick über die von Wernicke*) unterschiedenen Formen von Aphasie ergiebt, dass der vorliegende Fall in keine derselben**) hineinpasst.

Unser Patient ist also nicht eigentlich aphasisch, wie sehr auch die eigentliche Sprechweise und die Erscheinungen von Agraphie und Alexie zuerst als Ausfluss einer aphasischen Störung imponiren.

Zur Erklärung der complicirten Verhältnisse erscheint mir jene Beobachtung (s. o.) von fundamentaler Bedeutung, dass Patient ihm bekannte Gegenstände sofort richtig benennt, wenn er sie bei gleichzeitigem Augenschluss in der Hand mit den Fingern abtastet, wenn also die Tastvorstellungen angeregt werden. Bei optischer Prüfung dagegen, wenn ihm Gegenstände nur vorgezeigt werden, findet er nicht den passenden Ausdruck.

Es wird hierdurch der Verdacht angeregt, ob nicht die abnorme Sprechweise unseres Patienten auch im Uebrigen sich mit einer Erkrankung der optischen Functionen in Causalconnex bringen liesse. Ich verweise auf die von Wernicke***) erörterten Beziehungen, welche zwischen concreten Begriffen und Worten bestehen. Nach den Anschauungen Wernicke's ist für das völlige Sprachverständniss sowie das bewusste spontane Sprechen unbedingt erforderlich, dass nicht nur der Begriff des Wortes, sondern auch der des Gegenstandes um

---

*) Die neueren Arbeiten über „Aphasie“, besprochen von C. Wernicke. Fortschritte der Medicin 1885, 1886.

**) Bei der Leitungsaphasie erstreckt sich die Paraphasie nicht nur auf Hauptwörter, sondern auch auf die anderen Wortklassen; die einzelnen Worte werden nicht so tadellos gebildet, wie in unserem Falle; es finden sich im Gefüge des einzelnen Wortes Entstellungen und Verstümmelungen.

Schliesslich tritt die bei der Leitungsaphasie vorhandene Schreibstörung in Form der verbalen Paragraphie (s. u.) auf, die einzelnen Buchstaben werden ganz richtig geschrieben.

Die amnestische Aphasie ist — nach Wernicke — nur für diejenigen Fälle von Sprachstörung in Anwendung zu bringen, welche ausschliesslich durch eine nachweisbare Gedächtnissschwäche bedingt ist. Sie hat nicht die Bedeutung eines localisirbaren Herdsymptoms (vergl. Lichtheim, „Ueber Aphasie“. Archiv f. klinische Medicin. S. 254).

***) l. c. Fortschritte der Medicin 1886. S. 371 ff.

welchen es sich handelt, intact ist. Der Begriff des Gegenstandes setzt sich aus einer Anzahl von Componenten zusammen und zwar aus den Erinnerungsbildern, welche von den wesentlichen Merkmalen des Gegenstandes in den verschiedenen Sinnesregionen deponirt sind. Diese Erinnerungsbilder sind mit einander innig associirt und stellen eine functionelle Einheit, den „Begriff" des Gegenstandes, dar; die Erregung jedes einzelnen Erinnerungsbildes theilt sich den anderen desselben Begriffes mit. Diese Associationskette tritt beim spontanen Sprechen in Function, insofern von ihr aus der Wortbegriff des zum Ausdruck zu bringenden Gegenstandes innervirt wird.

Eine die optischen Erinnerungsbilder betreffende Störung müsste hiernach einen bemerkenswerthen Einfluss auf das spontane Sprechen ausüben. — Auf das Vorhandensein einer solchen Störung in unserem Falle, weisen eine Reihe von Momenten hin. Schon zu Hause wurde bemerkt, dass Patient zeitweise das Geld nicht erkannte. — Es dauerte auffallend lange, ehe er sich im Hospital einrichtete. In den ersten Tagen betrachtete er, auch wenn man nicht mit ihm sprach, die ihn umgebenden Dinge und Personen mit erstaunten, verlegenen, rathlosen Blicken. — Beim Schreiben steckt er den Federhalter wiederholt mit dem verkehrten Ende in das Tintenfass. — Die ihm zur Benennung vorgezeigten Gegenstände betrachtet er mit der grössten Aufmerksamkeit von allen Seiten; erst nach langem verlegenen Zögern entschliesst er sich zu einer Antwort. — Es liess sich eine homonyme rechtsseitige Hemianopsie constatiren.

Ferner bestand eine ganz eigenthümliche Art von Lese- und Schreibstörung. Es handelt sich nicht um eine verbale Agraphie resp. Alexie, wie sie symptomatisch bei Aphasie auftritt, denn bei einer solchen werden die einzelnen Buchstaben richtig und mit vollständig erhaltener Form geschrieben, die Worte werden nur durch Verwechseln der Buchstaben, falsche Zusätze oder Abkürzungen entstellt*). Unser Patient kann dagegen nicht richtig lesen, weil er nicht richtig buchstabiren kann; die einzelnen Lettern erscheinen ihm in der Mehrzahl fremdartig und unbekannt, er ist daher ausser Stande, das gedruckte Wort zusammenzusetzen. Aus analogen Gründen kann er nicht schreiben. Das zum schriftlichen Ausdruck gebrachte Wort hat zwar in seinen allgemeinen Umrissen eine entfernte Aehnlichkeit mit dem beabsichtigten Schriftbilde, bei genauerer Zergliederung ent-

*) Wernicke spricht diesbezüglich von „geschriebener Paraphasie". Cfr. Fortschr. d. Medicin 1886. S. 465.

deckt man aber an fast allen Buchstaben grosse Abweichungen von der normalen Form. Die Buchstabenbegriffe müssen in unserem Falle gelitten haben und zwar ist nur eine Störung im Bereich ihrer optischen Erinnerungsbilder denkbar.

Der Gegensatz mit der eben geschilderten verbalen Agraphie resp. Alexie liegt auf der Hand, es besteht in unserem Falle eine optische Störung der Schriftsprache. Nach Wernicke, welcher 7 verschiedene theoretisch mögliche Formen von Störungen der Schriftsprache unterscheidet, würde es sich um eine sogenannte „corticale Alexie“ handeln.

Ich glaube hiernach die eigenthümliche Sprechweise des Patienten folgendermassen erklären zu können:

Die Begriffe, für die der Name sich einstellen soll, sind hinsichtlich ihrer optischen Bestandtheile mangelhaft. Im Flusse der Rede hat dies die Wirkung, dass dem Patienten entweder nicht zutreffende oder überhaupt keine Ausdrücke zur Verfügung stehen. Er sucht sich nach Möglichkeit auszuhelfen mit Synonymen, mit Umschreibungen und Verlegenheitsausdrücken, bemüht sich durch ein lebhaftes Mienen- und Gestenspiel einen getreuen Commentar zu seinen Reden zu geben, ist aber sehr oft ausser Stande, sich verständlich zu machen und muss vorher abbrechen, indem er in einer Betheuerungsformel versichert, dass er dies nicht absichtlich thue. Es ist höchst merkwürdig, warum er trotz der richtigen Einsicht in sein Leiden, ungeachtet der vielen Misserfolge immer und immer wieder den Versuch macht, sich sprachlich zu verständigen, anstatt resignirt sich Schweigen aufzuerlegen.

Jene an unserem Patienten im ersten Krankheitsstadium beobachtete abnorme Sprechweise würde also auf Störungen der cerebralen optischen Functionen zurückzuführen sein. Für diese Auffassung liefert ein Hauptargument die Weiterentwickelung, welche das Leiden in seinem zweiten Stadium genommen hat. Zu der rechtsseitigen Hemianopsie tritt hinzu ein Defect im grössten Theil der beiden linken Gesichtsfeldhälften. Die Anzahl der nicht erkannten Gegenstände nimmt immer mehr zu. Das Orientirungsvermögen wird immer schlechter. Schliesslich zeigt Patient die ausgeprägten Symptome vollkommener Seelenblindheit (Asymbolie).

In Rücksicht auf die vorstehenden Ausführungen erlaube ich mir den Vorschlag, für die in unserem Falle beobachtete eigenthümliche Sprachstörung die Bezeichnung „optische Aphasie“ zu wählen. Der Name „Aphasie“ ist insofern eigentlich nicht ganz zutreffend, als sich die Sprachstörung nicht in die bisher bekannten Aphasieformen

einreihen lässt. Trotzdem glaube ich an der vorgeschlagenen Bezeichnung festhalten zu dürfen, weil unsere Sprachstörung klinisch vor ihrer genaueren Analyse als Aphasie imponirt und weil sie behufs ihrer Erkennung in bewussten Gegensatz mit den sanctionirten Aphasieformen zu bringen ist.

Im weiteren Verlaufe meiner Arbeit wird sich Gelegenheit finden, die Berechtigung dieser Nomenclatur einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Sectionsbefund.

Diagnose. Bronchopneumonia lobi inferioris utriusque pulmonis. Atrophia gravis renum. Arteriosclerosis mediocris. Ectasia ventriculi. Atrophia fusca cordis. Hepar adiposum leve. Encephalomalacia cerebri *).

Dura gespannt, Pia verdünnt, trocken. Windungen etwas abgeplattet und an einander gepresst. Beim Zufühlen bemerkt man sofort verschiedene erweichte Partien am Hirnmantel beiderseits; besonders auffallend an der Scheitelregion links. Daselbst erscheint der Hirnmantel auch etwas vorgetrieben. Inselgegenden beiderseits vielfach kantig, die Windungen an einander abgedrückt, besonders stark links. Die Pia lässt sich überall gut abziehen. Gefässe ohne Veränderungen. Im Anfangsstück der Art. basilaris ein etwas krümliches gelbes festeres Gerinnsel, der Wand nicht adhärent; dasselbe setzt sich nach vorn in ein ziemlich langes frischeres Leichengerinnsel fort. Die beiden Vertebrales frei.

Rechte Hemisphäre.

Bei Abtrennung des Hirnstammes vom Hirnmantel zeigt sich der Stabkranz des rechten Schläfenlappens intact, der des rechten Scheitellappens bis in das Niveau dicht hinter den hinteren Centralwindungen erweicht. Der Stabkranz des rechten Stirnlappens und die Centralwindungen ohne Erweichung. Ein Durchschnitt durch den Hirnmantel rechts ergiebt im Marklager des Scheitellappens besonders des oberen Scheitelläppchens eine weisse zerfliessliche Erweichung. Im unteren Scheitelläppchen ebenfalls weiche Erweichung jedoch nicht so ausgeprägt. Die Erweichung erstreckt sich nach vorn bis über die Centralspalte hinaus, lässt aber hier den unteren Theil des Marklagers und die Gegend des Stabkranzes verhältnissmässig frei. Dagegen ist das Mark des Gyrus fornicatus in diesem Niveau am stärksten erweicht.

Das Ependym ist verdickt, granulirt, mit Ausnahme des Hinterhornes, welches nicht erweitert ist. Es setzt sich nach hinten continuirlich fort in eine braunröthliche, von vielfachen Gefässen durchzogene erweichte Stelle, die dem Balkenwulst und dem anstossenden Theil der Balkenwindung entspricht. Dicht an die erweichte Stelle grenzt hier eine Stelle von fast knorpelartiger Härte.

---

*) Die Gehirnsection wurde von Herrrn Prof. Wernicke ausgeführt.

Nach hinten erstreckt sich die Erweichung des Marklagers bis in den Hinterhauptlappen hinein ohne feste Grenzen. Im Bereich der Erweichung sieht das Marklager geschwollen aus, die Rindensubstanz erscheint verdünnt und von gut erhaltener Consistenz.

Linke Hemisphäre.

Die Anschwellung des Marklagers ist noch bedeutender, der Stabkranz erscheint in den vorderen Bezirken verbreitert, ohne Erweichungen. Ausgeprägte Erweichung besteht dagegen im Stabkranz des Scheitellappens, besonders der hintersten Partie desselben und im ganzen Stabkranz des Schläfenlappens. In die erweichten Partien eingestreut sind consistentere von fast knorpeliger Härte. Die Schnittfläche hat hier ein unregelmässiges zelliges Aussehen, die Farbe ist zum Theil grau und grauröthlich. Das Hinterhorn zeigt sich verschlossen; etwa entsprechend der Abgangsstelle desselben beginnt das Ependym stellenweise knorpelige Consistenz zu zeigen. Der Balkenwulst ist bräunlich verfärbt und erweicht. Hinter demselben eine besonders auffallend knorpelige Stelle, die der unteren Kante des Praecuneus angehört. Ein vor der Parietooccipitalfurche fallender, durch diese Stelle gehender Frontalschnitt zeigt das ganze Marklager vom Schläfenlappen ab bis zur oberen Hemisphärenkante zu einem Brei erweicht, von fast gelatinöser zitternder Consistenz, von meist grauweisslicher, stellenweise jedoch intensiv grauer und grauröthliche Farbe. Nach vorn erstreckt sich diese Erweichung bis über das Niveau der Centralfurche hinaus in das Mark des eigentlichen Stirnlappens.

Ausgeschälter Hirnstamm.

Am ausgeschälten Hirnstamm sieht die linke Hälfte aufgetrieben und geschwollen aus. Der Stabkranz zeigt sich im Gebiet des Stirnlappens bis zum Scheitellappen von erst guter, dann allmälig verringerter Consistenz; das ganze hintere Gebiet desselben entsprechend den hinteren Zweidritteln der Längsausdehnung des Sehhügels ist von zerfliesslicher Weichheit. Diese Erweichung geht nach hinten ebenfalls in sklerotische graurothe Partien über, zwar besonders ist die Abgangsstelle des Hinterhorns, wo sie an das Ependym grenzt, im Umfang einer Kirsche etwa knorpelhart. Der Plexus chorioideus des Seitenventrikels ist an die Stelle angelöthet. Nach einwärts davon bleibt das Pulvinar des Thalamus opticus als eine total weiche, schlotternde Masse zurück, von der nur die äussere Configuration erhalten geblieben ist. Der äussere Kniehöcker fällt noch mit in das Gebiet dieser Erweichung. Das Stratum zonale des Thalamus opticus ist links zum grössten Theil grau, rechts in seiner inneren Hälfte. Der innere Kniehöcker ist rechts gut erhalten, links der Erweichung dicht benachbart und vielleicht im Bereich derselben.

Vor der Herausnahme des Gehirns waren die Sehnerven abgebunden worden. Die Section des rechten Augenbulbus ergab: In der Gegend der Macula eine streifenförmige Blutung, wohl der Opticusnervenfaserschicht

angehörend. Ausserdem ca. $1^1/_2$ Papillendurchmesser von der Papille nach oben entfernt eine breitere, ebenfalls streifenförmige Blutung.

Mässige ampulläre Anschwellung des Skleralendes des Opticus.

Mikroskopische Untersuchung.

Voruntersuchung auf Körnchenzellen: Am 10. August 1886 (Prof. Wernicke): „Linker Stamm in Erlitzky'scher Flüssigkeit unvollständig erhärtet. Stratum zonale des Pulvinar löst sich als härtere Schale ab. Auf der entblössten Stelle entnommene Proben zeigen das Gewebe von mässig zahlreichen Körnchenzellen durchsetzt. Die angrenzende hinterste Partie des Stabkranzes von narbigem Aussehen, gelblich unbestimmt gefärbt, massenhaft durchsetzt von Körnchenzellen. Etwas weiter vorn trifft der Querschnitt auf den Tractus opticus, wie der oberste Theil seines Querschnittes nach aussen umbiegt, als ein deutlich sichtbares, besonderes Bündel. Dasselbe ist frei von Körnchenzellen. — Die innere Kapsel, welche über diesem Bündel liegt, ist ebenfalls frei von Körnchenzellen. In dem übrig bleibenden Querschnitt des Tractus opticus finden sich in mässiger Zahl durch denselben zerstreut sowohl eigentliche Körnchenzellen, als freie, in fettiger Umwandlung begriffene körnige Myelinmassen.

In den tiefen Schichten des Thalamus (äusserer Kern) dicht vor Beginn der Bildung des rothen Kernes starke Vascularisation, Pigmententartung der Ganglienzellen, keine Erweichung. — Auf dem Querschnitte durch die Mitte der Brücke, linke Hälfte, keine Körnchenzellen weder in der vorderen Brückenabtheilung, noch in der Schleifenschicht.

Die genauere mikroskopische Untersuchung wurde erst später nach gehöriger Härtung der Präparate vorgenommen. Es ergeben sich pathologische Veränderungen zweierlei Art, die am Folgenden scharf auseinander gehalten werden sollen, nämlich:

A. In grossem Umfange Degnerationen der Markmassen, welche sich schon makroskopisch als Erweichungen repräsentirten und als solche in ihrer Hauptausdehnung schon im Sectionsberichte beschrieben sind. Mikroskopisch ergab sich an diesen Stellen vor Allem die Anwesenheit von zahlreichen Körnchenzellen, zum Theil werden auch Spinnenzellen vorgefunden, sowie (besonders an den gleich zu erwähnenden Partien der linken Hemisphäre) abnorm durchscheinende Beschaffenheit der Fasermassen an Schnittpräparaten resp. ungenügende Tingirbarkeit derselben mit Weigert'schem Hämatoxylin. In dieser Weise betroffen waren

1. in der linken Hemisphäre fast das ganze Marklager des Hinterhaupts- und des Schläfelappens bis zu ihrer Confluenz nach dem Stabkranze zu. An Frontalschnitten dieser Theile zeigt sich, dass besonders die centralen Markmassen verändert, schlecht färbbar, bröcklig, körnchenzellenhaltig sind, dass die Degeneration nach aussen, nach der Rinde zu abnimmt, dass diese selbst und an den meisten Stellen auch noch die tangen-

tialen, unmittelbar den Windungen anliegende Faserzüge („Associationsbahnen“) erhalten geblieben sind.

2. Betroffen waren ferner in der obigen Weise Occipital- und Parietallappen der rechten Hemisphäre. Hier waren besonders in den der Rinde benachbarten Markleisten sehr zahlreiche Körnchenzellen zu finden, im Uebrigen war die Zerstörung der Marxmasse nicht so erheblich, wenigstens liess die Weigert'sche Methode noch überall die Fasern deutlich hervortreten. Unzweifelhaft bestand aber auch hier eine relativ grobe pathologische Veränderung des rechten Occipitallapens, wie an dem des linken, was zur Erklärung der in diesem Falle aufgetretenen Seelenblindheit von vornherein postulirt werden musste. Hier waren es eben in erster Linie Veränderungen des Markes, während beiderseits in der Occipitalrinde auch sichere Erkrankung nicht gefunden werden konnte.

B. Der zweite pathologische Befund betraf die Anwesenheit einer besonderen Geschwulstform in multiplen, räumlich getrennten Herden. Dieselben bestanden histologisch aus mehr oder minder confluirenden Nestern dichtgedrängter kleiner Rundzellen. Am Rande dieser Conglomerate drängten sich Zellzapfen überall in die Spalten des Gewebes, besonders auch in den Gefässscheiden hinein, wie am Rande eines rasch wachsenden Carcinomknotens. Wir haben es demnach wohl mit einem sarcomatösen Neoplasma, sei es nun Rundzellen- oder Gliosarcom, zu thun. Einzelne grössere Sarcomknoten wurden nun in beiden Gehirnhälften, z. B. in erweichtem Gewebe, vorgefunden und zwar an folgenden Stellen:

1. befand sich eine umfangreiche Wucherung der Geschwulst im linken Hirnstamm, und zwar am hintersten Ende des Stabkranzes dort, wo sich das gemeinsame Marklager des Occipital- und Schläfelappens in denselben inserirt. Dieser Herd war also zugleich in Mitten der obig beschriebenen ausgedehnten Markerweichungen gelegen. An Verticalschnitten des nach Meynert ausgeschälten Hirnstammes — Verticalschnitten, die mit ihrem Innenrande stark nach vorn geneigt waren — zeigte sich, dass der zwischen hinterster Spitze der Insel und hinterstem Ende des Sehhügels eingeschlossene Stabkranz total in Geschwulstmasse aufgegangen war; auch der Nucleus caudatus war in Sarcom verwandelt; nur ganz spurlose Gewebsreste waren hier noch erhalten. Das Sarcom schnitt am Aussenrande des Sehhügels ganz scharf ab, doch war das Gewebe desselben nahe seiner Oberfläche zerbröckelt und von Körnchenzellen durchsetzt. (Vgl. das Resultat bei unvollständiger Härtung angestellter Voruntersuchung.) Die innere Hauptmasse des Thalamus, die Regio subthalamica, Hirnschenkel waren intact —An Schnitten, welche den Hirnstamm ein wenig weiter vorn trafen, hatte die Ausdehnung des Sarcoms schon bedeutend abgenommen, es nahm hier vor Allem die Stelle des Stabkranzes vom Schläfelappen her ein, während der weiter oben gelegene, dem Centrum ovale zugewandte Theil des Stabkranzes besser erhalten war. Sehhügel selbst, Stamm des Opticus, die Corpora geniculata waren ganz unbetheiligt. — An Schnitten, die noch etwas weiter vorn lagen, den Hirnstamm quer etwa im Niveau

der Mitte des Thalamus trafen, zeigte sich überhaupt keine Spur von Sarcom mehr. Das Einzige, was hier noch als pathologisch auffiel, war die mangelhafte Färbbarkeit der Fasern der Capsula externa und ihr Reichthum an Spinnenzellen.

2. Mehrere rundliche Sarcomkerne von 3—5 Mm. Durchmesser fanden sich eingebettet im Marklager des linken Parietallappens und linken Praecuneus. Auffallender Weise waren diese Knoten von völlig unversehrten dichten Fasermassen umgeben, voraussichtlich handelt es sich daher um Geschwulsteruptionen besonders frischen Datums. — Dem gegenüber ist zu betonen, dass die ausgedehnten erweichten Partien des Occipital- und Schläfelappens in ihrem Innern ganz frei von Sarcomwucherungen waren, nur am Gebiete des Gyrus Hippocampi befanden sich einzelne kleine Nester von Sarcomzellen.

3. War das hinterste Ende des Balkens, besonders das Splenium desselben dicht von Sarcommassen durchsetzt; die dazwischen liegenden Fasermassen nehmen die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung absolut nicht an. Die hier vorliegende Unterbrechung der Commissurensysteme des Balkens hat vielleicht ihre theoretische Bedeutung. Ferner scheint auf diese Weise das Sarcom seinen Weg von einer Hemisphäre in die andere genommen zu haben. Es fand sich nämlich

4. ein grosser, compacter Sarcomherd auch in der rechten Hemisphäre; er sass im Marklager des Parietallappens, mehr dem des oberen, als dem des unteren Parietalläppchens angehörig. Leider wurde in Folge unvollständiger Conservirung des Präparates diese Gegend nicht erschöpfend untersucht; es muss daher die Ausdehnung dieses Herdes, besonders nach innen und abwärts, sowie die Beschaffenheit seiner näheren Umgebung fraglich gelassen werden. Dass Körnchenzellen im Marke des Scheitel- und Hinterhauptslappens zu finden waren, ist bereits berichtet. Jedenfalls erstreckte das Sarcom selbst seine Ausläufer weder an das Niveau der vorderen Centralwindung, noch nach hinten in den eigentlichen Hinterhauptslappen hinein. Beide wurden frei von Geschwulstherden; desgleichen der rechte Hirnstamm, welcher überhaupt nichts Pathologisches darbot.

Wir haben somit als kurzes Résumé des anatomischen Befundes zu verzeichnen:

a) in der rechten Grosshirnhälfte: den letztbeschriebenen Sarcomknoten im Scheitellappen, sowie die degenerativ-myelitischen Veränderungen im Marke des Scheitel- und Hinterhauptlappens;

b) in der linken Grosshirnhälfte: die ausgedehnteu Markerweichungen des Schläfe- und Hinterhauptlappens, den

Sarcomherd an der hinteren Insertion des Stabkranzes, die einzelnen Knoten in sonst intactem Mark des Scheitellappens und Vorzwickels;

c) schliesslich die sarcomatöse Affection des Balkenwulstes.

Was die Pathogenese der so ausgebreiteten Erweichungen betrifft, so glaube ich, dass dieselben secundäre Folgerscheinungen der Tumorentwickelung sind und dass sie erst allmählich mit dem Wachsthum des letzteren ihre schliessliche Ausdehnung erreicht haben. In wie weit hier die besondere Form des Tumors, seine mechanische Druckwirkung, in wie weit entzündliche Factoren oder Verschliessungen der Gefässbahnen durch den Tumor in Betracht kommen, muss ich ganz dahingestellt sein lassen. Häufig zeigt sich in der Umgebung der Geschwulstherde das Bild von Gefässen kleinen und mittleren Kalibers, welche von hohlen, cylinderförmigen Sarcommassen eingescheidet sind. Man kann sich leicht vorstellen, dass diese soliden Geschwulstmäntel, welche sich mit grosser Regelmässigkeit um die Gefässe finden, eine Compression auf deren Lumen ausgeübt und dadurch die Ernährung der benachbarten Hirnsubstanz in gewissem Umfange beeinträchtigt haben. Es genügt dies Moment aber nicht zur Erklärung der grossen Massenerweichungen, welche über die Nachbarschaft der Sarcomherde so weit hinausgehen.

Was den Tumor selbst betrifft, so ist über seinen Ausgangspunkt, sowie die Art seines Wachsthums nachträglich nicht viel zu eruiren. Vermuthlich hat er anfänglich nur in der linken Hemisphäre (und vielleicht im Balken?) bestanden, da lange Zeit nur auf diese die klinischen Symptome hinweisen und erst im zweiten Stadium der Krankheit Erscheinungen auftreten, welche auf die rechte Hemisphäre zu beziehen sind.

Für die Localisation der klinischen Symptome kommt übrigens nicht sowohl der Sitz des eigentlichen Tumors, als vielmehr die ganze Summe der pathologischen Veränderungen, vor Allem aber die grossen Marklagererweichungen in Betracht.

So hat man die Erweichung im Schläfelappen für die im zweiten Stadium der Krankheit aufgetretene sensorische Aphasie verantwortlich zu machen, sowie die ausgedehnten Veränderungen innerhalb der beiden Occipitallappen für die in den letzten Wochen zur Entwickelung gelangte Seelenblindheit.

Weitere Erörterungen über die Bedeutung und Localisation der klinischen Symptome werden weiter unten folgen. Ich möchte jedoch hier schon einen Einwand berücksichtigen, den man vielleicht gegen

alle meine Localisationsversuche erheben könnte, dass es sich um einen Tumor handele und dass ein Tumor wegen der von ihm ausgeübten Druckwirkung sich für exacte Localisationsversuche nicht verwerthen lasse, ein Einwand, welcher eine gewisse Berechtigung zu haben scheint. Er könnte nur insoweit gelten, als durch den Tumor entweder Reizerscheinungen oder bei hinreichender Grössenentwickelung allgemeine Druckerscheinungen bedingt wären. Dies war aber bei meinem Kranken nicht der Fall, da weder Kopfschmerz noch Convulsionen oder Erbrechen bestanden haben. Eine Andeutung von Stauungspapille trat erst im allerletzten Stadium der Krankheit auf.

(Schluss im nächsten Heft.)

XII.

Aus der Nervenklinik der Königl. Charité. (Prof. Westphal).

Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarks beschränkende traumatische Erkrankung.

Kurze Mittheilung*).

Von

Dr. **H. Oppenheim,**
Assistent der Klinik und Privatdocent.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1.)

In der Mai-Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten hat Herr Prof. Bernhardt einen Kranken vorgestellt, welcher in Folge einer Verletzung der Wirbelsäule die Symptome der Incontinentia urinae et alvi und einer Anaesthesie darbot, welche sich auf den Ausbreitungsbezirk des Plexus pudendo-haemorrhoidalis beschränkte. Von besonderem Interesse war dieser Fall noch dadurch, dass die Potenz nicht erloschen, dagegen die Ejaculatio seminis behindert war.

Ich habe einen ähnlichen Fall längere Zeit klinisch beobachtet und war in der Lage die Autopsie auszuführen und durch eine mikroskopische Untersuchung Einblick in die zu Grunde liegenden Veränderungen zu gewinnen.

---

*) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 11. Juni 1888.

Bei der grossen Seltenheit derartiger Beobachtungen, insbesondere solcher mit ausreichender anatomischer Untersuchung, hoffe ich, dass die Mittheilung derselben von Interesse sein wird.

Der 24jährige Bauarbeiter August Uhlich wurde am 19. August 1887 in die Charité aufgenommen und verstarb daselbst am 8. December 1887.

Am 19. August war er von einem Neubau aus einer Höhe von zwei Etagen herabgefallen und auf das Kreuz gestürzt. Nach einer kurzdauernden Bewusstlosigkeit empfand er ein taubes Gefühl in beiden Beinen, welches mehrere Stunden anhielt und war zunächst auch nicht im Stande, dieselben zu bewegen. Sogleich trat Harnverhaltung ein. Er wurde in die äussere Abtheilung der Charité gebracht. Die Lähmung verlor sich schnell, ebenso das taube Gefühl in den Beinen. Dagegen blieb eine völlige Incontinentia urinae et alvi bestehen und die Entleerungen kamen ihm nicht zum Bewusstsein. Seit der Zeit der Verletzung ist der Penis andauernd schlaff, es kommt weder zur Erection, noch zum Samenabgang. In der Gesässgegend blieb ein taubes Gefühl.

Der Kranke wurde der Nervenabtheilung übergeben. Die objective Untersuchung lehrte Folgendes: Gibbus in der Gegend des I. und II. Lendenwirbels. Die hervorspringenden Dornfortsätze dieser Wirbel sind auf Percussion empfindlich.

In der Rückenlage sind alle Bewegungen der unteren Extremitäten ausführbar, auch ohne wesentliche Kraftverringerung, höchstens ist die Action der Wadenmuskeln etwas geschwächt. Keine Atrophie der Beinmuskulatur, keine Abnahme der elektrischen Erregbarkeit (Prüfung mit absolutem Galvanometer).

Kniephänomene vorhanden, gesteigert; dagegen fehlt dauernd das Phänomen von der Achillessehne.

Völlige Lähmung der Blase und des Mastdarms. Eine ausgeprägte Anästhesie findet sich nun in der ganzen Umgebung des Anus, in der Glutaeal-, Perineal-Scrotalgegend und am Penis, ausserdem ist ein nicht weit herabreichender Streifen, der dem hinteren Bezirke der Innenfläche der Oberschenkel angehört, gefühllos. Die Anästhesie erstreckt sich auf alle Qualitäten der Sensibilität, ist besonders ausgesprochen für das Schmerzgefühl. Nach oben reicht die anästhetische Zone bis zu einer etwa die Mitte des Kreuzbeins treffenden Linie, nach aussen bis zur Furche zwischen Tuber ischii und Trochanter major.

In der Leistengegend sowie überall an den unteren Extremitäten (mit Ausnahme des näher bezeichneten Bezirkes) ist das Gefühl vollständig erhalten.

Patient kann gehen und laufen, wenn auch der Gang wegen der sich steigernden Schmerzen in der Lendengegend etwas behindert ist.

Ende September entwickelte sich eine purulente Urethritis (Patient catheterisirte sich selbst mit Nélaton), das Secret enthält keine Gonococcen. Besserung unter Anwendung von Jodoformbacillen. In den folgenden Monaten

stellte sich ein unregelmässig-remittirendes Fieber ein, es entwickelte sich Oedem an den Füssen. Patient wurde dauernd bettlägerig und starb am 8. December.

Die Obductionsdiagnose (Herr Dr. Jürgens) lautet: Conquassatio sanata et sclerosis vertebrae lumbalis I. Angustatio partialis canalis vertebralis et compressio medullae spinalis ex traumate. Phlegmone paene sanata perivertebralis. Cystitis purulenta chronica. Pyelo-Nephritis.

Es fand sich eine Infraction des ersten Lendenwirbelkörpers, der wie stark zusammengepresst und nach vorn keilförmig zugespitzt erschien und sich zum Theil in ein fibrössulziges Gewebe verwandelt zeigte; der Wirbelcanal war hier auf eine kleine Strecke deutlich verengt, ohne dass bei äusserer Besichtigung an den Häuten und am Rückenmark etwas Pathologisches zu erkennen war. Ein dem Sacraltheil des Rückenmarks frisch entnommenes Partikelchen enthielt reichlich Körnchenzellen.

Nach der Härtung in Müller'scher Lösung wurde es evident, dass eine Erkrankung des untersten Rückenmarksbezirks vorlag. Ein durch den Conus medullaris gelegter Querschnitt zeigte, dass das Gewebe, namentlich im hinteren Abschnitt erweicht war und in der Chromsalzlösung eine hellgelbe Färbung angenommen hatte.

Schon in der Lendenanschwellung beschränkte sich die Erkrankung auf die Goll'schen Stränge (aufsteigende Degeneration).

Um über die Ausbreitung und den Charakter der Erkrankung genaueren Aufschluss zu erhalten, wurde der Conus medullaris in Celloidin eingebettet und in dünne Schnitte zerlegt, die ungefärbt sowie nach Färbung in Picrocarmin-, Haematoxylin und Weigert'schem Haematoxylin untersucht wurden. Dasselbe gilt für die Lendenanschwellung, während es genügte, aus den höheren Rückenmarksbezirken einzelne Präparate anzufertigen.

In den untersten Partien erscheint die hintere Hälfte des Rückenmarks fast vollständig untergegangen, als sei dieselbe durch einen Schnitt, welcher die Hinterstränge 1—2 Mm. hinter der hinteren Commissur trifft, entfernt worden.

Die Begrenzung ist aber hier keineswegs eine regelmässige, sondern an die verdickte, abnorm stark vascularisirte und von Rundzellen stellenweise stark infiltrirte Pia mater stösst, ein Gewebe, das von Körnchenzellen, Rundzellen, kleineren und grösseren Blutherden, neugebildeten Gefässen reichlich durchsetzt ist. Die vordere Rückenmarkshälfte, also die Vorderhörner, wie Vorderseitenstränge sind erhalten (bis auf den hintersten Bezirk der Seitenstränge), aber ebenfalls im hohen Grade verändert, überall von jungen Zellen infiltrirt, während die nervösen Elemente (die Ganglienzellen der grauen, die Nervenfasern der weissen Substanz) zum grossen Theil untergegangen sind. Jedoch sind hier und da — und zwar besonders in den Vordersträngen — noch wohlerhaltene Querschnitte markhaltiger Nervenfasern zu erkennen.

Bei starker Vergrösserung finden sich auch im hintersten Bezirk noch vereinzelte atrophische Nervenröhren, ausserdem sieht man Schollen und Klumpen umgewandelten Blutpigmentes.

Die weichen Rückenmarkshäute sind von dem Marke selbst fast in der ganzen Peripherie abgehoben (wie künstlich losgetrennt) und man sieht namentlich in der vorderen Circumferenz verdickte Binnegewebssepta von der Pia mater zum Rückenmarke hinziehen (vergl. Taf. IV. Fig. 1).

Diese Veränderungen nehmen an Intensität und Ausdehnung in den den höheren Abschnitten des Sacraltheils entstammenden Schnitten mehr und mehr ab, beschränken sich schon im untersten Lendentheil auf die Hinterstränge und haben in der Lendenanschwellung selbst ausschliesslich den Charakter der aufsteigenden Degeneration in den Goll'schen Strängen, die auch nur wenig intensiv ist. Diese ist durchs ganze Rückenmark zu verfolgen, zeigt im Halstheil nicht die Flaschenform, sondern zieht sich hier in Form eines nach vorn spitz zulaufenden Keiles weit von der hinteren Commissur zurück. Es handelt sich also um eine sich auf den Sacraltheil des Rückenmarks beschränkende traumatische Myelitis und Hämatomyelie.

Die Wurzeln, die aus dem untersten Rückenmarkabschnitt entspringen, sind mit in's Bereich der Erkrankung gezogen, sie sind zum Theil, besonders die hinteren, entartet. Sie liegen nicht, wie sonst, getrennt von dem Rückenmarkquerschnitt, sondern sind zum Theil mit den verdickten Hüllen des Rückenmarks eng verwachsen (Fig. 1. v.), man sieht von den letzteren fibröse Septa und Balken in die Wurzelbündel hineindringen. Indessen muss es ganz besonders hervorgehoben werden, dass diese Degeneration sich auf die Wurzeln beschränkt, welche aus dem erkrankten Rückenmarksbezirk hervorgehen, während die höher oben abtretenden (Lenden- und obere Sacralwurzeln), obgleich sie die verengte Partie des Rückenmarkkanals zu passiren hatten, also von dem Trauma mitbetroffen wurden, sich fast vollständig normal erweisen. Ich habe die Wurzeln in der Höhe des Conus medullaris auf Querschnitten untersucht, zum Theil isolirt, zum andern Theil erhielt ich sie auf den Rückenmarksquerschnitten und zwar liegen hier die höher oben entspringenden in der äussersten Peripherie. — Ich konnte mich überzeugen, dass sie fast durchweg ein normales Verhalten zeigten.

Diese Thatsache erscheint auffällig; etwas ähnliches wird jedoch neuerdings von Thorburn (On injuries of the Cauda equina. Brain, 1888, January) mitgetheilt, welcher bei Verletzungen der Cauda equina die tiefer unten entspringenden, also im Centrum des Pferdeschweifes gelegenen Bündel stärker betroffen findet, als die höher oben abtretenden; er hebt diese auffällige Thatsache ausdrücklich hervor. Es kann übrigens der Verdacht nicht unterdrückt werden, dass auch in einem Theile seiner Fälle der Conus medullaris in Mitleidenschaft gezogen war, und die Vorstellung, dass ein Druck, welcher Conus medullaris und Cauda equina (resp. Wurzeln) trifft, das Mark stärker

und mit schwereren Folgen schädigt als die Wurzeln, dürfte der Auffassung keine grossen Schwierigkeiten bieten.

Wir müssen die in unserem Falle beobachteten klinischen Erscheinungen auf die mehr oder weniger vollständige Zerstörung des Conus medullaris und der aus ihm entspringenden Wurzeln beziehen. Dahin gehören: die Incontinentia urinae et alvi, die Impotenz, die Anästhesie im Bereich des Plexus pudendohaemorrhoidalis; denn aus einer Erkrankung der spinalen Centren vornehmlich des 3. und 4. Sacralnerven lassen sich die hier beobachteten Sensibilitätsstörungen vollständig erklären (auch die Innenfläche des Oberschenkels erhält noch Hautäste von den Perinealnerven nach Sappey), ohne dass überhaupt eine Betheiligung des Ischiadicusgebietes angenommen zu werden braucht. Eine wesentliche Betheiligung desselben ist ja mit Bestimmtheit ausgeschlossen.

Ich glaube, dass der hier mitgetheilte Fall in Hinsicht auf klinische Erscheinungen und anatomische Begründung ziemlich isolirt dasteht. Denn in dem Kirchhoff'schen*) wird einerseits von den geschilderten Sensibilitätsanomalien nichts erwähnt, es besteht hier ferner eine Monate lang währende Lähmung der Beine und sind andererseits die pathologisch-anatomischen Veränderungen weniger distinct und scharf abgegrenzt.

Bemerkenswerth ist es, dass ganz ähnliche Symptomenbilder bei Erkrankungen des Plexus selbst beobachtet sind; wenn wir von den nicht seltenen Beobachtungen über Quetschung der Cauda equina, wobei wohl immer das Ischiadicusgebiet betheiligt war, absehen, so ist besonders berühmt geworden die Westphal'sche**) Beobachtung, die den Titel trägt: „Sensibilitäts- und Motilitätsstörung im Bereiche des Plexus pudendalis und coccygeus. Autopsie: Gummöse Meningitis spinalis sacralis, Compression der Wurzeln des Plexus pudendalis, oberflächliche Caries des Kreuzbeins“ und die ihr verwandte von Eisenlohr***).

Beachtenswerth ist es in differential-diagnostischer Beziehung, dass in diesen Fällen, in denen es sich um eine gummöse, die Wur-

---

*) Dieses Archiv Bd. XV.
**) Charité-Annalen. Jahrgang I.
***) Neurolog. Centralbl. 1884. No. 4.

zeln umklammernde Neubildung handelte, heftige Reizerscheinungen: ausstrahlende Schmerzen im Bereich der afficirten Nerven bestanden.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. IV. Fig. I.)

Querschnitt durch den Conus medullaris in seinem untersten Bezirke.
Färbung: Picrocarmin-Haematoxylin.
Lupe, 5 mal vergrössert und Hartnack 1.

- b. Blutung.
- v. Vordere Wurzeln.
- g. Gefässe.
- h. Hintere Wurzel.
- p. Pia mater.

XIII.

Nachtrag zu der Arbeit „Ueber Intentions-psychosen".

Von

Ludwig Meyer.

Durch ein zum Theil selbst verschuldetes Versäumniss (verspätete Sicherstellung wichtigerer anamnestischer Momente) habe ich meinen Mittheilungen zwei Fälle entziehen müssen, welche in wirklich frappanter Weise die hervorragende Beeinflussung der Psychose in ihrer Form durch die Gelegenheitsursache beweisen und die ich namentlich deshalb in kurzer Darstellung hier folgen lasse, weil die steigende Häufigkeit ähnlicher Veranlassungen sicherlich Gelegenheit zu den gleichen Constatirungen geben wird, ja wohl schon gegeben hat. Beide Fälle beziehen sich auf Locomotivführer, und in beiden trat in gleicher Weise die Anknüpfung als Imprägnirung ihres pathologischen Zustandes mit den sich vermöge ihrer Beschäftigung aufdrängenden Nachahmungen und Vorstellungen hervor, so verschieden sie auch in ihrer Entwickelung und selbst der Form nach sind, welche man ihnen im System einzuräumen geneigt wäre.

In dem älteren, über ein halbes Jahr von mir beobachteten und behandelten Falle, bestand eine ziemlich starke Familienanlage — die unsichere psychische Verfassung des Mannes, welche sich in einer gewissen Nachlässigkeit, Mangel an Entschlussfähigkeit und grosser Aengstlichkeit auch bei nicht entsprechender Veranlassung äusserte, liess ihn für das Amt eines Locomotivführers, welches ihm ca. 10 Jahre vor dem Ausbruch seiner Erkrankung überwiesen wurde, wenig geeignet erscheinen. Sein allzu besorgtes und ängstliches Verhalten für die Vorkommnisse seines Dienstes war Collegen und Vorgesetzten nicht

entgangen und war man bestrebt, den im Uebrigen zuverlässigen und wegen seiner Gutmüthigkeit beliebten Mann durch Zuspruch und anerkennende Worte aufzumuntern.

Vor etwa 3 Jahren schlug ihm unversehens der schwere Deckel eines Werkzeugkastens auf den Kopf — er fühlte sich kurze Zeit betäubt, hatte Ohnmachtsanwandlungen und konnte einige Tage nachher wegen Kopfschmerzen und leichten Schwindelgefühls seinen Dienst nicht versehen. Eine mässige Schwellung der Kopfschwarte auf dem Scheitel machte ihm keine sonderliche Beschwerde. Aber sehr bald nach diesem Vorfalle empfand er eine gesteigerte Unsicherheit während der Leitung der Locomotive. Er fühlte sich von Zeit zu Zeit plötzlich von einem „Schrecken“ ergriffen, es überlief ihn förmlich ein Zittern, und sei er, nach der Meinung des Heitzers, sehr blass geworden. Dann überkam ihm während dieser Zufälle der Gedanke, „es liege etwas auf den Schienen“ und obwohl er beim schärfsten Hinsehen ausser Stande war, etwas Verdächtiges wahrzunehmen, liess er wiederholt ohne jedes Motiv bremsen, zuletzt sogar den von ihm geführten Personenzug auf freier Strecke halten. Er wurde zur Erholung längere Zeit beurlaubt, aber die „Schreckanfälle“ stellten sich dennoch wieder ein und beim Spazierengehen namentlich konnte er dann die Idee nicht los werden, dass irgend ein Hinderniss auf dem Wege liege, meist etwas Unreinliches, ihm Widerwärtiges, wie „Hundedreck“ etc. Er war keinen Augenblick im Zweifel über das völlig Imaginäre dieses Eindrucks, aber er konnte es nicht überwinden, wie er mich wiederholt versicherte. Wiederholte eingehende Untersuchungen vermochten nicht, abgesehen von diesen Anfällen, irgend welche Symptome einer Geistesstörung aufzufinden. Er erschien mir stets als ein urtheilsfähiger, billig denkender Mann, der die Situation völlig übersah und der Behörde seine nicht gerade günstige Pensionirung nicht verübelte. Zur Zeit lebt er noch ruhig in seiner Familie und arbeitet in einer Schlosserei. — Die Anfälle bestehen noch in gleicher Weise.

Die zweite Beobachtung hatte ich Gelegenheit in der von meinem Collegen und Freunde Ebstein geleiteten medizinischen Universitäts-Klinik zu machen. Der betreffende Locomotivführer war in Folge einer Eisenbahncollison auf den Hinterkopf gestürzt, — es zeigten sich gleich nachher die gewöhnlichen Erscheinungen einer Gehirnerschütterung, denen sich in den nächsten Tagen eine mässige Parese des rechten Beines und eine leichtere Amblyopie anschlossen. Diese Störungen waren bereits erheblich zurückgegangen und nur noch in

Spuren vorhanden, als sich in längeren Pausen auftretende Anfälle einer eigenthümlichen Schreckhaftigkeit bemerkbar machten. Wie ich selbst beobachten konnte, röthete sich dabei das Gesicht, das zugleich einen angstvollen Ausdruck zeigte; die Zunge, wie die ausgestreckten Finger zitterten nicht unerheblich. Der Kranke klagte über Angst und über die sich ihm aufdrängende Idee, als ob er einen Eisenbahnzusammenstoss erleben solle. Diese Anfälle traten wohl spontan auf, indess ist wiederholt constatirt, wie der Patient selbst zugab, dass sie genau während des Geräusches der in dem nahen Bahnhof einfahrenden Züge repetirten. Er verlies bald darauf, von seinen paralytischen Erscheinungen befreit, die Klinik; über das Fortbestehen der psychischen Anfälle habe ich nichts in Erfahrung bringen können.

Göttingen, 17. Juli 1888.

XIV.

Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Dr. Ziehen: Ueber Myoclonus und Myoclonie. Dieses Archiv Bd. XIX. Heft 2. Von

Prof. Unverricht in Jena.

In obiger Arbeit des Herrn Dr. Ziehen ist eine falsche Darstellung meiner Untersuchungen über Epilepsie gegeben, die ich berichtigen muss, um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen.

Herr Dr. Ziehen behauptet, ich nähere mich in meiner letzten Publication*) seiner Anschauung, dass die clonischen Muskelzuckungen von der Hirnrinde, die tonischen Krämpfe von den infracorticalen Ganglien aus gelöst würden. Es gehe das daraus hervor, dass ich das Wort „clonisch" für die bei Rindenreizung auftretenden Zuckungen gebrauchte, während in meiner ersten Publication**) nur von Krämpfen schlechtweg die Rede sein soll.

Da diese Darstellung auf unaufmerksamer Lectüre meiner Arbeiten beruht, so muss ich sie durch wörtliche Citirung aus denselben richtig stellen.

In meiner ersten Arbeit sage ich Seite 17 des Separat-Abdrucks vom Morphium, dass es gelegentlich die Erregbarkeit der Hirnrinde so weit herabsetzt, dass man selbst mit stärkeren Inductionsströmen keine „clonischen Muskelkrämpfe" erhält, und wenn ich an unzähligen anderen Stellen meiner Arbeit von Zuckungen schlechtweg spreche, so scheint mir dieser Ausdruck auch keine andere Uebersetzung als die in Clonus zuzulassen.

Seite 24 steht: Es entstehen zunächst Zuckungen im Orbicularis entweder von tetanischem Charakter, so dass das Auge fest zugekniffen wird oder mehr clonischer Natur und dadurch ein rhythmisches Zwinkern des Auges erzeugend.

Seite 25: Inzwischen ist aber der Krampf auch meist zur oberen Extremität gelangt, welche in centrifugaler Richtung von clonischen Erschütterungen heimgesucht wird etc. Auf derselben Seite: Nachdem im Ohre eine Zeit lang clonische Zuckungen bestanden haben, entstehen Seitwärtsbewegungen beider Bulbi u. s. w.

---

*) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden 1887.

**) Dieses Archiv Bd. XIV.

Seite 26: Nie wird man z. B. beobachten, dass auf die Zuckungen des Ohres sofort Clonus einer Extremität eintrete.

Seite 27: Die Erregung gelangte früher zur Extremität, als die Zurückzieher der Zunge in den Clonus eintraten.

Seite 29: In derselben Reihenfolge wie rechts werden jetzt die einzelnen Muskelgruppen von Convulsionen durchtobt, nur dass der Verlauf ein viel rapiderer ist und die Krämpfe viel ausgesprochener wie rechts tonisch einsetzen, um in immer langsameren clonischen Zuckungen abzuklingen.

Seite 30: Es tritt eine rückläufige Bewegung ein, bis der Clonus wieder bis zum Orbicularis und Ohr der rechten Seite gelangt ist.

Seite 44: Es findet sich eine Reihe von Fällen, in welchen zu den clonischen Zuckungen der einen Seite sich Krampferscheinungen in den entsprechenden Muskelgruppen der anderen Körperhälfte zugesellen.

Ich hoffe, dass diese Citate genügen werden, um zu beweisen, dass man bei aufmerksamer Lectüre meiner ersten Arbeit fast auf jeder Seite über den Ausdruck clonisch hätte stolpern müssen, und dass diese Bezeichnung nicht erst in meinem späteren Vortrage eingefügt ist.

Es geht übrigens schon aus meiner ersten Arbeit hervor, wie ich mir die Beziehungen zwischen den tonischen und clonischen Muskelkrämpfen vorstelle. Ich halte die ersteren nur für die Steigerung des Clonus, kenne also keinen principiellen Gegensatz zwischen Tonus und Clonus, und meines Wissens ist ein solcher auch den Physiologen nicht bekannt.

Wenn die Zuckungen in so kurzen Intervallen aufeinanderfolgen, dass man sie nicht mehr von einander unterscheiden kann, dann spricht man von Tonus. Zu der Annahme, dass im letzteren Falle ganz andere Ganglienruppen in den Mechanismus eingreifen, liegt für mich auch nach Wiederholung der Ziehen'schen Versuche, auf die ich anderweitig zurückkommen werde, kein Grund vor. Ich muss deshalb allerdings gestehen, dass mir die „Erkenntniss des verschiedenen Ursprungs" nach wie vor abgeht.

Berichtigung.

Einige Druckfehler, welche in meinem Artikel „Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe", dieses Archiv, Bd. XIX. Heft 3 sich finden, wird der Leser selbst leicht verbessert haben. Ich will nur bemerken, dass auf der Seite 704, Zeile 23 nicht „eine oder mehrere Muskelgruppen", sondern nur „mehrere Muskelgruppen" gedruckt werden sollte.

Triest, 19. Juli 1888.

Dr. Alessandro Marina.

XV.

Erklärung.

Von

Dr. **Julius Jensen,**
Irrenanstalts-Director zur Disposition.

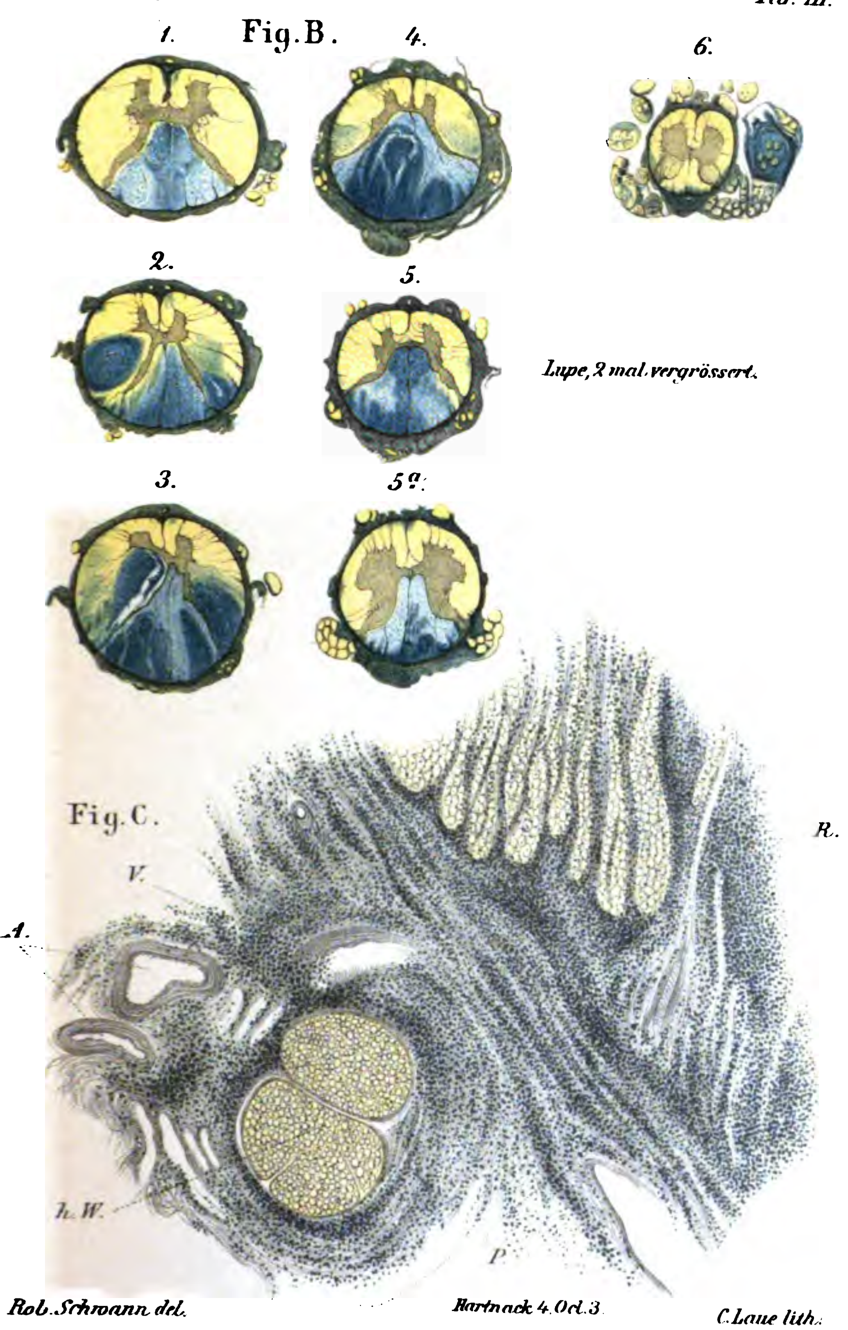
Zu seinem grössten Bedauern ist dem Verfasser der in diesem Archiv Band V., 3. Heft, S. 587 veröffentlichten Arbeit: „Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geisteskrankheit an sechs Gehirnen geisteskranker Individuen“ ein unbegreiflicher Fehler untergelaufen.

S. 603 in der ersten und zweiten Zeile ist trotzdem, dass zwei Seiten vorher durch zwei geometrische Zeichnungen klar gemacht ist, wie die in beiden in einer Furche versenkte Oberfläche berechnet werden muss, sich der Passus befindet: dass die gefundene Zahl mit zwei multiplicirt werden muss!

Dementsprechend sind sämmtliche in den Tabellen, die von der versenkten Oberfläche handeln, Zahlen um das Doppelte zu gross ausgefallen.

Der Verfasser hat sich nun sofort daran gemacht, die betreffenden Tabellen richtig zu stellen und erlaubt sich den ev. Lesern und Besitzern des betreffenden Archivs diese richtigen Tabellen anzubieten, um damit die falschen zu überkleben:

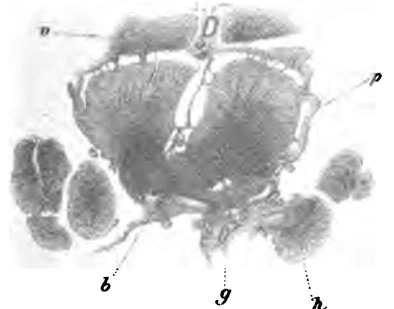



Fig. B.
1.
4.
6.
2.
5.
Lupe, 2 mal vergrössert.
3.
5a.
Fig. C.
V.
A.
R.
h. W.
P.
Rob. Schwann del.
Hartnack 4. Oc. 3.
C. Laue lith.

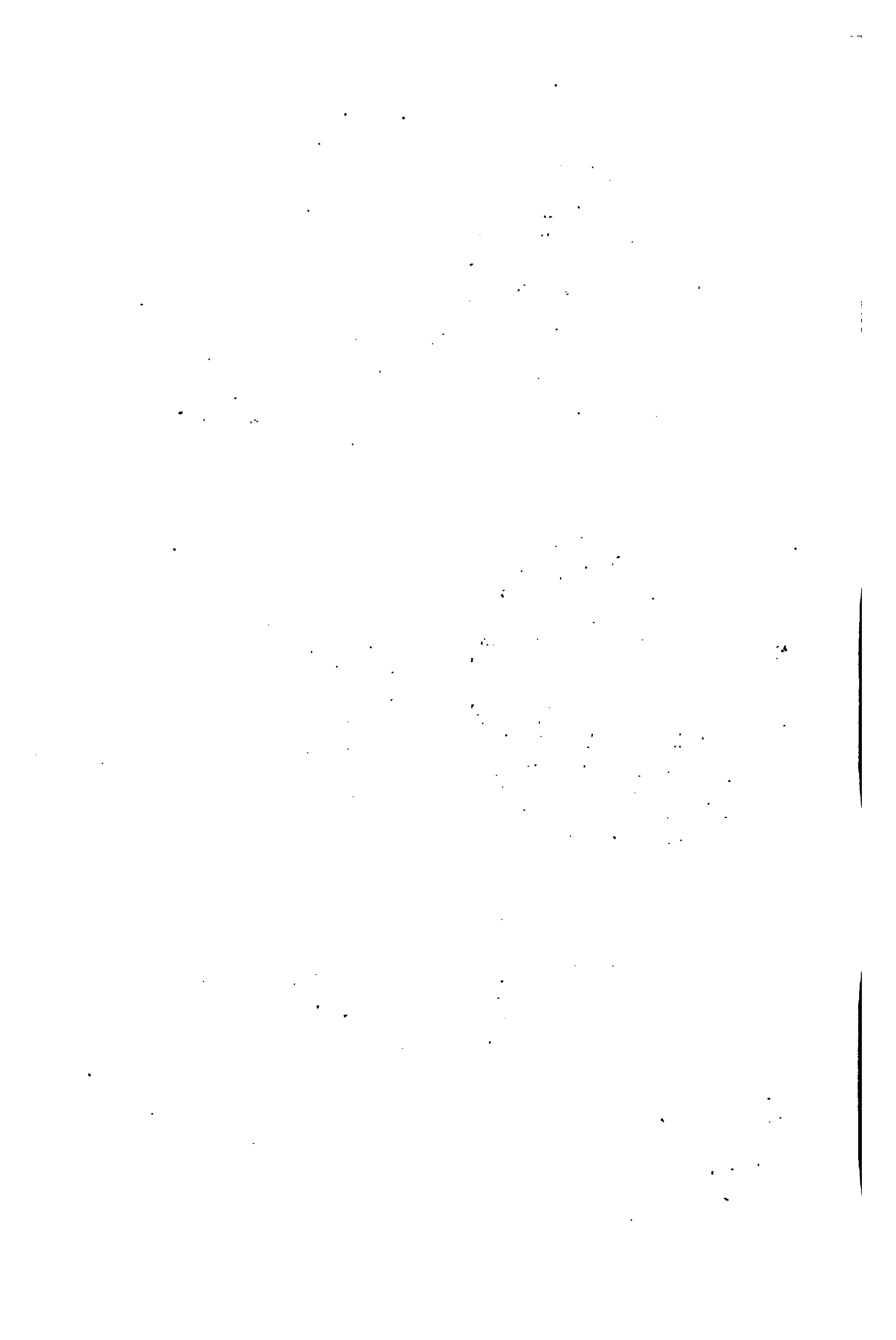


C.
O.
T.
A.
F.
Ac.
B.
V.
O.C.

Fig. 1.

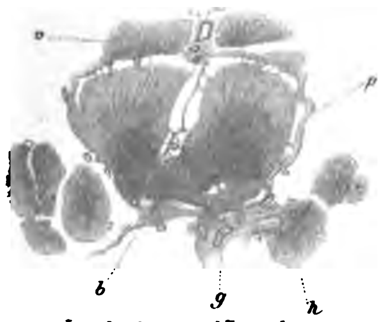


Rob. Schwann del. Lupe, 5 mal vergr. und Hartnack 1. C. Laue lith.

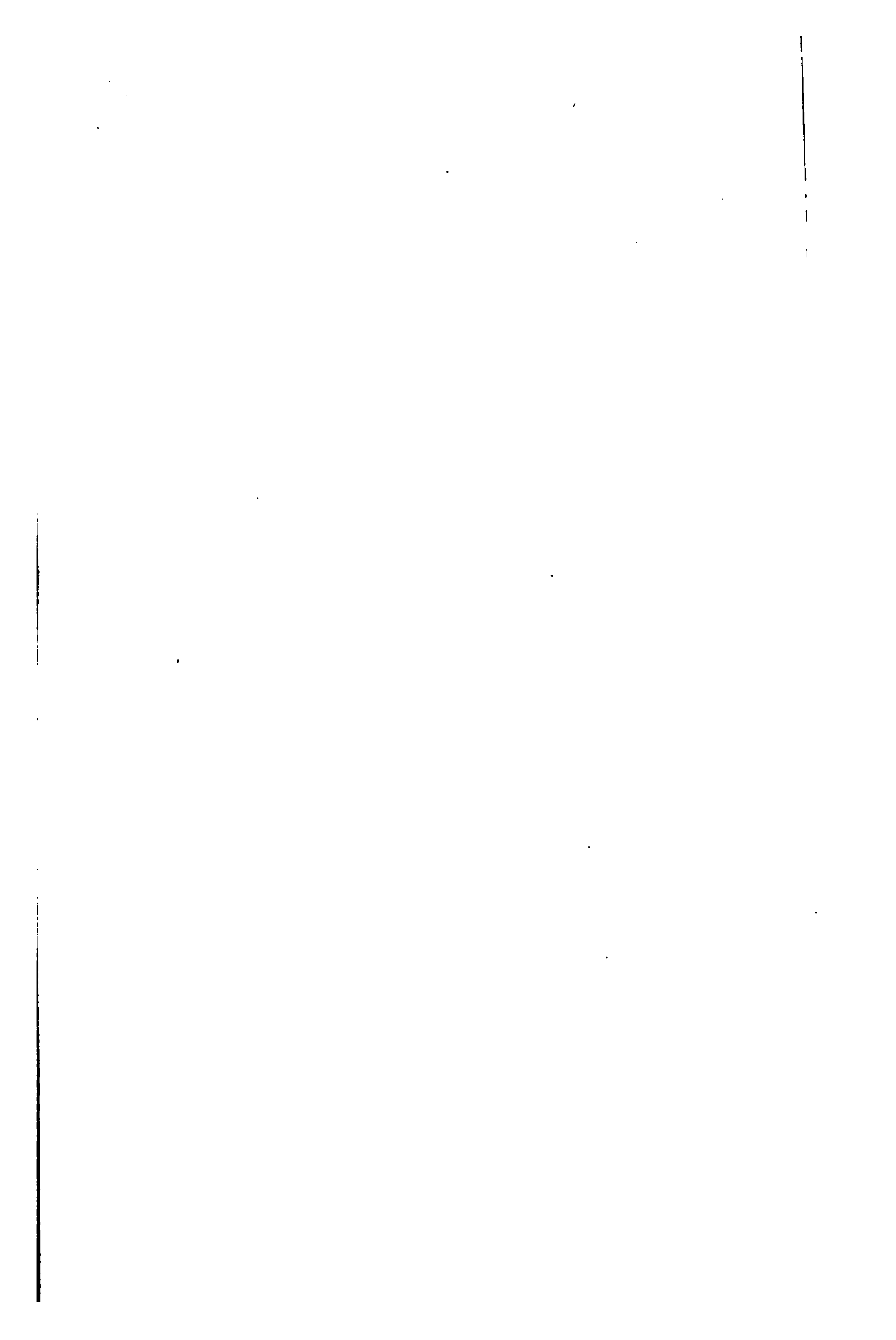


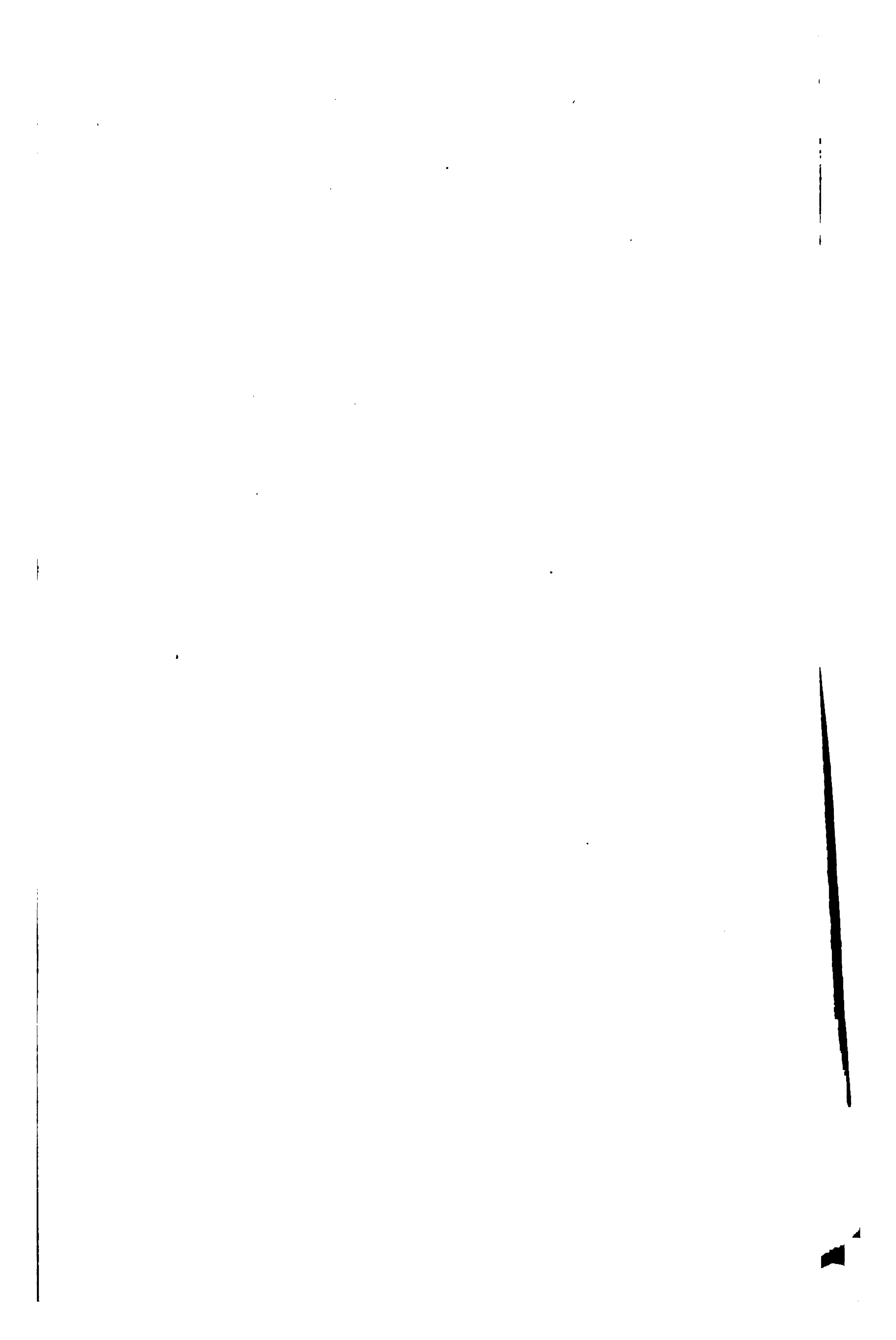
C.
O.
T.
A.
F.
Ac.
B.
V.
O.C.

Fig. 1.

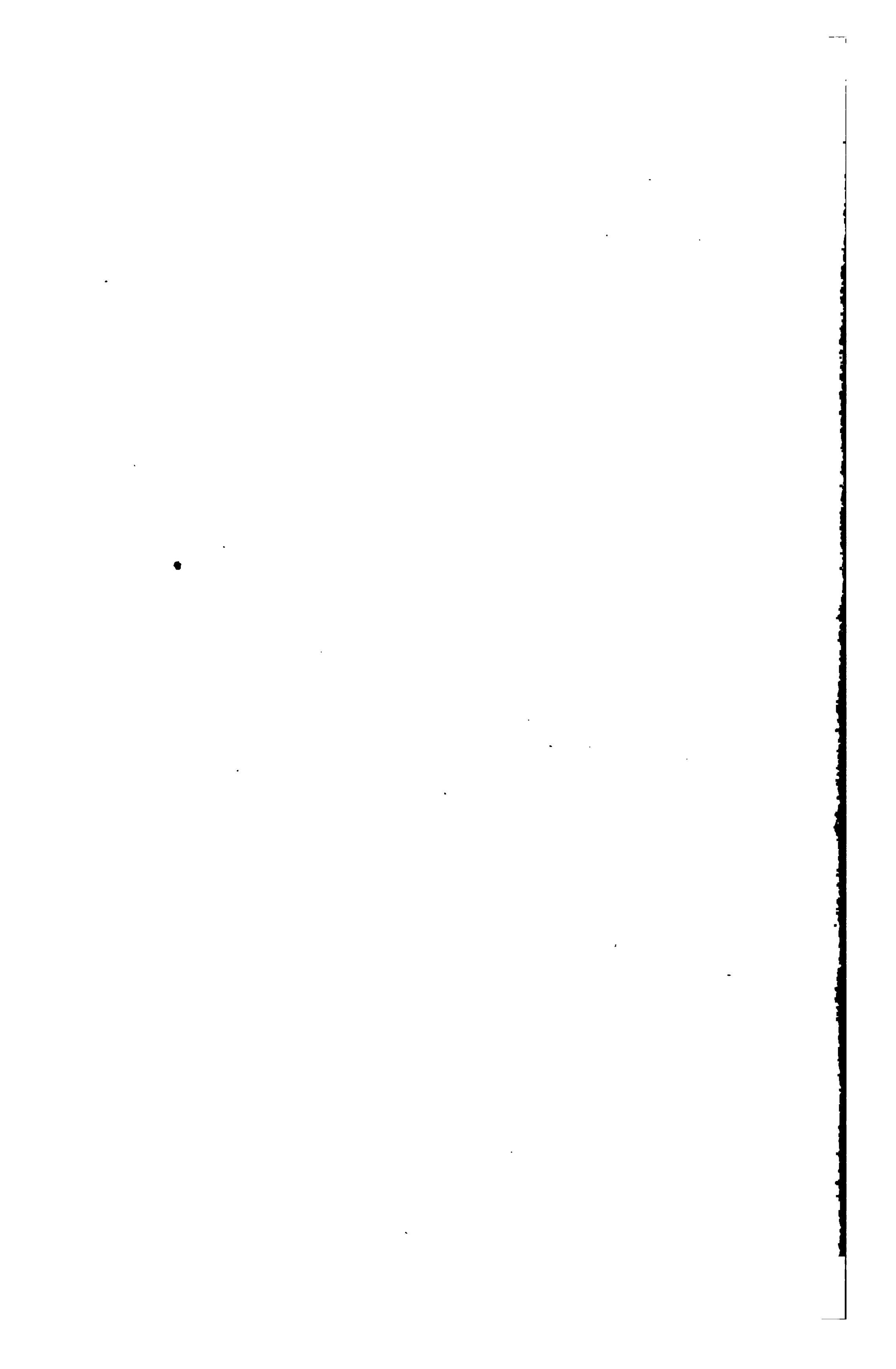


Rob. Schwann del. Lupe, 5 mal vergr. und Hartnack 1. C. Laue lith.









Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

ADAMKIEWICZ, Prof. Dr. Alb., Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. gr 8. Mit 4 chromolithogr. Tafeln. 1886. 6 M.
— — Die Secretion des Schweisses. Eine bilateral-symmetrische Nervenfunction. Nach Untersuchungen am Menschen und an Thieren gr. 8 1878. 2 M.

BERNHARDT, Prof Dr. M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. gr. 8. 1881. 8 M.
— — Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut. Für die Untersuchungen am Krankenbette gr. 8. Mit 1 lithogr. Taf. 1874. 1 M. 60.

BRAUS, Dr. O, Zur Prognose der Gehirnsyphilis. Für praktische Aerzte. gr. 8. 1886 80 Pf.

EULENBURG, Prof. Dr Albert, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Zweite Auflage In zwei Bänden. gr. 8. 1878. 27 M.

FRIEDREICH, Prof. Dr. N., Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. 4. Mit 11 Tafeln. 1873. 22 M.

GOLDSCHEIDER, Dr. Alfr., Die Lehre von den specifischen Energieen der Sinnesnerven. gr. 8. 1881. 1 M.

GRIESINGER's Wilh., gesammelte Abhandlungen. Zwei Bände. gr. 8. Mit 3 Taf. u. 19 Holzschn. 1872. 20 M.

HITZIG, Dr. Ed., Untersuchungen über das Gehirn. Abhandlungen physiologischen und patholog. Inhalts. gr. 8. Mit 11 Holzschn. 1874. 7 M.

KAHLBAUM, Dr. Carl, Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. 1. Heft: Die Katatonie. gr. 8. 1874. 2 M. 80.

LEVINSTEIN, Geh San.-Rath Dr. E., Die Morphiumsucht. Eine Monographie nach eigenen Beobachtungen. Dritte nach dem Tode des Verf. herausgegebene Auflage. gr. 8. 1883. 5 M.

LEYDEN, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Zwei Bände. gr. 8. Mit 26 zum Theil colorirten Tafeln. 1874—76. 44 M.

MAYER, Dr. C. E. Louis. Die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. gr. 8. 1870. 2 M. 80.

MENDEL. Prof. Dr. E., Die progressive Paralyse der Irren. Monographie. gr, 8. Mit 12 Tafeln. 1880. 13 M.

MEYER, Geh. San.-Rath Dr. Mor., Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin. Vierte gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. gr. 8. M. 28 Holzschn. u. 1 Kupfert. 1883. 14 M.

MUNK, Prof. Dr. H, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mittheilungen aus den Jahren 1877—80. Mit Einleitung und Anmerkungen. gr. 8. Mit Holzschn. und 1 Tafel. 1881. 3 M.

NOCHT, Dr. B., Ueber die Erfolge der Nervendehnung. gr. 8. 1882. 1 M.

NOTHNAGEL, Prof. Dr. Herm., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. gr. 8. 1879. 14 M.

ROSENTHAL, Prof. Dr. J. und Prof. Dr. M. BERNHARDT, Electricitätslehre für Mediciner und Electrotherapie. Dritte Auflage gr. 8. Mit 105 Holzschn. 1884. 13 M.

ROSSBACH, Prof Dr. J. M., Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden für Aerzte und Studirende. gr. 8. Mit 85 Holzschnitten. 1882. 13 M.

TARNOWSKY, Prof. Dr. B., Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Eine forensisch-psychiatrische Studie. gr. 8. 1886. 3 M.

TAUBER, Dr. Ed., Die Anaesthetica. Eine Monographie mit besonderer Berücksichtigung von zwei neuen anaesthetischen Mitteln, kritisch und experimentell bearbeitet. gr. 8. 1881. 2 M 80.

TUCZEK, Docent Dr. Fr., Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. gr. 8. Mit 3 Tafeln. 1884. 6 M.

WESTPHAL, Prof. Dr. C., Psychiatrie u. psychiatrischer Unterricht. Rede. gr. 8. 1880. 80 Pf.
— — Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. (Sep.-Abdr.) gr. 8. 1879. 4 M.

WILBRAND, Dr. H., Ueber Hemianopsie u. ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. 8. Mit Holzschn. 1881. 5 M.

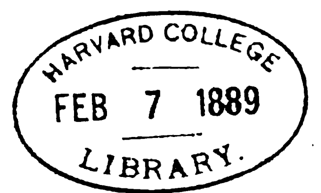
v. ZIEMSSEN, Prof. Dr. H., Die Electricität in der Medicin. Studien. Fünfte ganz umgearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 60 Holzschnitten und 1 lithogr. Tafel. 1887. 12 M.

Inhalt des I. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Medicinal-Rath Professor Dr. C. Westphal in Berlin (W. Kaiserin-Augusta Strasse 59) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XX. Band.



2. Heft.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1889.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die traumatischen Neurosen

nach den in der Nervenklinik der Charité in den letzten 5 Jahren gesammelten Beobachtungen bearbeitet
von Docent Dr. **Herm. Oppenheim.**
1889. gr. 8. Preis 3 M. 60 Pf.

Gesammelte Abhandlungen

von **Julius Cohnheim.**
Herausgegeben von **E. Wagner.**
Mit einem Lebensbilde Cohnheim's von **W. Kühne,** 8 lithogr. Taf. und einem Portrait. 1885. gr. 8. 20 M.

Anatomische Untersuchungen über die

menschlichen Rückenmarkswurzeln

von Dr. **E. Siemerling.**
1887. gr. 8. Mit 2 Taf. 2 M. 60.

Grundriss

der Bakterienkunde

von Dr. **C. Fraenkel,**
Assistent am hyg. Institut.
Zweite Auflage. 1887. gr. 8. 8 M.

Die Morphiumsucht.

Eine Monographie
nach eigenen Beobachtungen
von Geh. San.-Rath Dr. **E. Levinstein.**
Dritte nach dem Tode des Verf. herausgegebene Auflage.
1883. gr. 8. 5 M.

Die Thatsachen der Vererbung

in geschichtlich-kritischer Darstellung
von Dr. **Emanuel Roth.**
Zweite umgearb. Aufl. 1885. gr. 8. 3 M. 60.

Die krankhaften Erscheinungen

des Geschlechtssinnes.

Eine forensisch-psychiatrische Studie
von Prof. Dr. **B. Tarnowsky.**
1886. gr. 8. 3 M.

Zimmer-Gymnastik.

Anleitung zur Ausübung activer, passiver u. Widerstands-Bewegungen ohne Geräthe **nebst Anweisung** zur Verhütung von Rückgrats-Verkrümmungen von Geh. San.-Rath Dr. **B. Fromm.**
Zweite Auflage.
Mit 72 in den Text gedruckten Figuren.
1888. gr. 8. In Calico gebunden. 3 M.

Verlag von **August Hirschwald** in **Berlin.**

Soeben erschien:

Joh. Ludw. Casper's Handbuch

der gerichtlichen Medicin.

Neu bearbeitet und vermehrt
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **C. Liman.**
Achte Auflage.
Erster Band. gr. 8. 1889. 18 M.

Lehrbuch
der

PHYSIOLOGIE

von Prof. Dr. **L. Hermann.**
Neunte vielfach verbesserte **Auflage.**
1889. gr. 8. Mit 145 Holzschn. **14 M.**

Ueber Paralysis agitans (Schüttellähmung)

von Dr. **A. Heimann.**
gr. 8. 1888. 2 M. 40 Pf.

Gesammelte

physiologische Arbeiten

von Dr. **E. von Cyon.**
1888. gr. 8. Mit 9 Tafeln, Holzschn. u. Portrait. 12 M.

Grundzüge
der

Arzneimittellehre.

Ein klinisches Lehrbuch
von Geh. Rath Prof. Dr. **C. Binz.**
Zehnte neu bearb. Aufl. 8. 1889. **6 M.**

Procentische, chemische Zusammenstellung
der

Nahrungsmittel des Menschen.

Graphisch dargestellt
von Dr. **Chr. Jürgensen.**
1888. 4. Preis 1 M.

Vorlesungen
über

Akiurgie

von Dr. **Bernhard von Langenbeck,**
weiland Wirkl. Geh. Rath und Professor.
Mit Benutzung hinterlassener Manuskripte herausgegeben von Prof. Dr. **Th. Gluck.**
1888. gr. 8. Mit Portrait. 15 M.

Grundsätze bei Behandlung der Syphilis von Geh. San. Rath Dr. **B. Brandis** in **Aachen.** Dritte verbesserte Auflage. gr. 8. **1886.** 1 M. 50 Pf.

Zur Prognose der Gehirnsyphilis für practische Aerzte von Dr. **O. Braus.** gr. 8. 1886. 80 Pf.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

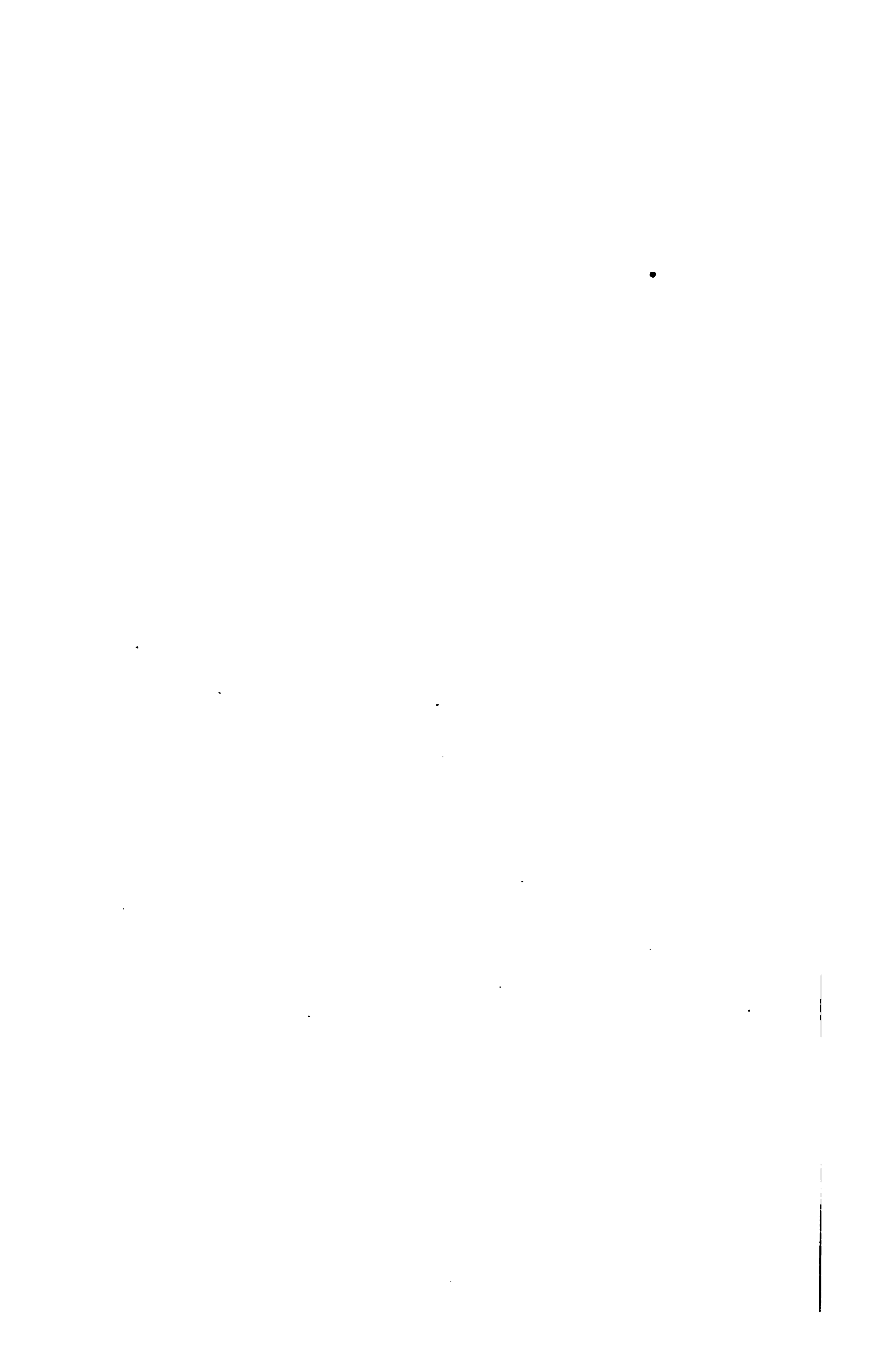
HERAUSGEGEBEN
VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XX. BAND. 2. HEFT.
MIT 2 TAFELN.

BERLIN, 1889.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



reflectorischen Apparates, welcher unter dem Einflusse starker Eindrücke sich bewegt und überhaupt handelt.

Trotz dieser inneren und äusseren Unterschiede, welche derartige Patienten darbieten, liegt doch eine, und zwar ziemlich wesentliche Veranlassung vor, alle diese Fälle zu einer psychopathischen Gruppe zu vereinigen. Bei allen diesen Kranken beobachtet man eine tiefe Verdunkelung des Bewusstseins, durch welche die von den Irrenärzten zur Charakterisirung solcher Patienten so oft gebrauchte Bezeichnung „traumartiger Zustand“ vollkommen gerechtfertigt wird. Im Felde des verdunkelten Bewusstseins ist die ganze psychische Thätigkeit des Patienten gleichsam benebelt. Sie haben keine klare Vorstellung mehr von ihrem eigenen „ich“, die Erkenntniss der äusseren Realität und die Grenzen zwischen „ich“ und „nicht-ich“ sind verschwunden. Die ausgearbeiteten und angelernten Associationsbahnen sind vergessen, Erinnerungsbilder abgeschwächt oder auch ganz verloren, das allgemeine Mass für Zeit- und Raumbestimmung ist nicht mehr vorhanden. Unter solchen Umständen kann natürlich von einer richtigen Wahrnehmung und logischen Bildung von Vorstellungen und Ideen keine Rede mehr sein. Der Patient erkennt seine Umgebung fast gar nicht mehr, und wenn es ihm zuweilen mit grosser Mühe auch gelingt, für einen Augenblick die directe, sozusagen concrete Bedeutung einer Thatsache zu begreifen, so ist doch die weitere Registrirung dieser Thatsache und dieselbe auf dem Wege der Association mit gleichartigen Thatsachen in Zusammenhang zu bringen, eine die Kräfte des Patienten übersteigende Aufgabe. Es wird daher bei derartigen Kranken Asymbolie, d. h. die Unfähigkeit die innere Bedeutung der Erscheinungen zu verstehen, beobachtet.

In dasselbe Dunkel sind auch die Bewegungsvorstellungen und die Gefühlssphäre gehüllt; die Gefühle, Triebe und Willensimpulse der Kranken sind unklar und schwach wie die entsprechenden Vorstellungen. Die Handlungen der Patienten sind ziellos, zuweilen sinnlos. Es ist selbstverständlich, dass der Zustand der Kranken entsprechend den verschiedenen Graden der Verdunkelung des Bewusstseins innerhalb weiter Grenzen variirt. Bei leichter Verdunkelung des Bewusstseins befinden sich die Patienten gleichsam im Halbschlafe, sie blicken verwundert und erstaunt um sich, wie wenn sie sich bemühten ihre Umgebung zu erkennen und sich zu orientiren. Haltung und Gesicht des Kranken drücken eine innerliche Anstrengung aus; zuweilen gelingt es für einen Augenblick den Nebel zu zerstreuen, welcher das Bewusstsein des Patienten umhüllt, er beginnt

dann sichtlich etwas zu erkennen, doch gleich danach versinkt er wieder in das frühere Dunkel. In diesem Zustande hat der Kranke noch eine leise, allerdings nur fragmentarische und summarische Erinnerung an die Vergangenheit, während er auf der Höhe der Verdunkelung des Bewusstseins dem stuporösen und comatösen Zustande nahesteht. Er wird apathisch und unreinlich, er schläft mit offenen Augen, wird gänzlich indifferent, sowohl sich selbst, als seiner ganzen Umgebung gegenüber, ohne klare Zeit- und Raumvorstellung. Zuweilen nur äussert sich das Leben der motorischen Sphäre durch irgend eine unwillkürliche Bewegung ganz nach Art der automatischen Bewegungen Schlafender. In diesem Zustande stellen die Patienten das Bild von Dementia, oftmals mit Stupor dar, und deshalb wurden diese Zustände bis vor Kurzem miteinander verwechselt.

Dies ist in allgemeinen Umrissen das Bild der reinen, d. h. nicht complicirten geistigen Verwirrtheit. Nicht selten jedoch gesellen sich zu diesem Hauptsymptom, zur Verdunkelung des Bewusstseins, Reizungserscheinungen von Seiten der psychischen Sphäre, und zwar Hallucinationen und Wahnvorstellungen hinzu. Wie der Schlaf reich oder arm an Träumen sein kann, so können auch die Zustände der zuweilen reinen geistigen Verwirrtheit nicht selten zum Schauplatz einer eigenartigen, in Illusionen, Hallucinationen und in zusammenhangslosen Phantasmen zum Ausdruck gelangenden seelischen Arbeit werden. Hierbei kann einer dieser Factoren so stark entwickelt sein, dass das ganze Bild des geistigen Zustandes ein eigenartiges Colorit annehmen kann.

So z. B. werden diejenigen Fälle, in welchen von Anfang an Hallucinationen das Feld des Bewusstseins bedecken und gleichsam die Ursache der Verdunkelung desselben abgeben, von Meynert als eine besondere Form, als hallucinatorischer Wahnsinn, aufgefasst. Indessen beobachtet man in manchen Fällen eine primäre Verdunkelung des Bewusstseins, wobei die in der Folge hinzutretenden Hallucinationen nicht die Basis, sondern nur eine Complication des Krankheitsprocesses sind.

Die Illusionen sind in gewissen Fällen derartig hervorragend entwickelt, dass man ebenfalls berechtigt wäre, dieselben als eine besondere Krankheitsform, als illusorische Verwirrtheit, zu unterscheiden. Zuweilen treten bei relativ unbedeutender Entwickelung der Illusionen und Hallucinationen und bei mässiger Verdunkelung des Bewusstseins Reizungserscheinungen der rein intellectuellen Sphäre auf, d. h. man beobachtet in solchen Fällen das Entstehen von Wahnideen, was die

Veranlassung dazu gab, diesen Zustand zur Gruppe der primären Verrücktheit zu rechnen.

In obiger Auseinandersetzung wurde die psychische Verwirrtheit als eine besondere psychopathische Form beschrieben, doch darf man nicht etwa glauben, dass dieser Zustand ein selbstständiges klinisches Bild darstellt. Man beobachtet zwar zuweilen, dass neuropathische Individuen nach einer kurzen Periode cerebraler Neurasthenie, nach Affecten rasch in den erwähnten Zustand der Verwirrtheit gerathen, welcher jedoch direct in Genesung übergeht. In solchen vereinzelten Fällen kann man natürlich die Verwirrtheit nicht als eine besondere klinische Form auffassen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verhält sich jedoch die Sache anders. Die Verwirrtheit erscheint gewöhnlich nur als eine kurze Episode oder Anfall oder als ein gewisses Entwickelungsstadium einer complicirten Psychose. Meistens tritt sie im Verlaufe der primären, sowohl acuten, als chronischen, besonders aber im Verlaufe der degenerativen, d. h. auf der Basis schwerer Neurosen wie Hysterie, Epilepsie und Neurasthenie entstandenen Verrücktheit auf.

Es ist selbstverständlich, dass in allen solchen Fällen, wo die Verrücktheit als Phase oder Stadium einer complicirteren Psychose auftritt, das oben geschilderte verhältnissmässig einfache Bild der Verwirrtheit durch diejenigen Elemente complicirt wird, welche aus einer vorangegangenen Phase der Psychose in den Zustand der Verwirrtheit übergehen. Es sind daher im Zustande der Verwirrtheit häufig Ueberreste von Wahnideen, pathologischen Affecten und Impulsen vorhanden, welche in den neuen Zustand des Kranken in der Gestalt fragmentarischer Erinnerungen übergegangen sind; letztere bestehen weiter, obgleich in weniger bewusster und fixer Form. Ebenso gehen Hallucinationen, welche den Charakter von Vorstellungen angenommen haben, in den neuen Zustand der Verwirrtheit, nur in etwas abgeschwächter Gestalt über. Es ist somit ganz natürlich, dass auch der leise Nachklang derjenigen Stimmung, welche im vorhergehenden Stadium als lebhafte Reaction des Kranken auf seine Wahnelemente gedient hat, auch im Zustande der Verwirrtheit theilweise seine halbbewusste Existenz bewahrt.

Auf Grund obiger Darstellung ist es leicht erklärlich, weshalb der sowohl in Bezug auf seinen inneren Inhalt, als auch in Bezug auf seine äusserliche Gestalt so mannigfaltige Zustand der Verwirrtheit so lange Zeit von anderen ihm ähnlichen psychopathischen Zuständen und von denjenigen Formen von Geisteskrankheiten nicht unterschieden worden ist, deren Bestandtheil die Verwirrtheit bildet.

Die klinische Psychiatrie musste erst den Unterschied zwischen dem Begriff der primären psychischen Schwäche — der primären Demenz — und der primären Verrücktheit als Reizerscheinung kennen lernen. Ferner war es nöthig, das Bild der psychischen und Muskelhemmung — des Stupors — zu einer besonderen Form zu specialisiren und von den ihr verwandten Zuständen der primären Verrücktheit und der primären Dementia abzugrenzen.

Erst nach einer so gründlichen Zergliederung der Reizungs-, Hemmungs- und Schwächezustände konnte man eine ganz eigenartige Erscheinung wahrnehmen, welche in den Rahmen dieser Hauptbegriffe nicht hineinpasst, nämlich die Veränderung des Bewusstseins als Ganzes, welche bis zu einem gewissen Grade unabhängig ist von der quantitativen und qualitativen Veränderung der Elemente des Bewusstseins, sowie auch von der seelischen Arbeit selbst, d. h. von der Bildung der Vorstellungen und deren Umarbeitung. Die Analyse dieses Symptoms oder richtiger dieses Symptomencomplexes geschieht gegenwärtig. Noch in den neuesten Lehrbüchern der Psychiatrie ist die Beschreibung der psychischen Verwirrtheit sowohl in den die Verrücktheit, als auch in den die Dementia behandelnden Capiteln enthalten. Selbst in den neuesten Monographien von Mendel und Kraepelin wird die Verwirrung mit den ihr ähnlichen Demenz- und Verrücktheitszuständen verwechselt. Diese Autoren schliessen die Verwirrtheit in das Bild der geistigen Schwäche, der Demenz, als ein Element derselben ein, wobei Kraepelin sich bemüht, die Verwirrtheit von der Perceptions- und Aufmerksamkeitsschwäche psychologisch herzuleiten.

Wille, welcher sich die Aufgabe gestellt hat, die Verwirrtheit als einen besonderen psychopathischen Zustand zu specialisiren, und sich bemüht eine Grenze zwischen der Verwirrtheit einer- und den sensorischen Formen der primären Verrücktheit und der Dementia andererseits zu stecken, verfällt hierbei in ein anderes Extrem. Er betrachtet die primäre Demenz und den Meynert'schen hallucinatorischen Wahnsinn als eine Varietät der Verwirrtheit. Eine solche Verwirrung der Definitionen und Abgrenzung weist augenscheinlich auf einen intimen Zusammenhang zwischen diesen Zuständen, auf eine bei einem Kranken bestehende consecutive und simultane Coincidenz verschiedener Symptomengruppen hin. Wenn wir selbst von den die Classificirung betreffenden Fragen gänzlich absehen wollten, so müssen wir uns doch bei der Beobachtung derartiger Patienten folgende Fragen vorlegen: welches sind die inneren Beziehungen zwischen der Verwirrtheit und den ihr nahestehenden Wahnsinn- und Demenzzu-

ständen? Tritt die Verwirrtheit immer primär, d. h. unabhängig von Erkrankungen des Vorstellungsgebietes, oder immer secundär auf? Welchen Einfluss übt die Verwirrtheit auf die Wahnelemente der vorhergehenden Krankheitsphase aus? Welche Bedeutung hat dieses Symptom überhaupt in diagnostischer und prognostischer Hinsicht? u. s. w.

Selbstverständlich können nur weitere Beobachtungen die Antwort auf diese und ähnliche Fragen liefern, und obgleich ich nicht glaube, diese Fragen definitiv lösen zu können, so halte ich es dennoch nicht für überflüssig, die Krankheitsgeschichten einiger Patienten hier mitzutheilen, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, und welche die Symptome der psychischen Verwirrtheit in verschieden hohen Graden und in verschiedenen Formen dargeboten hatten.

Fall I.

Acute Demens und Lethargie nach einer Geburt. — Beginn. Abnahme der Kräfte, physische und psychische Starrheit. Dementia. Verrücktheit. Cataleptoider Zustand. Mehrtägige stuporähnliche Lethargie. Wieder Demens und Automatismus. Kurzdauernder Zustand leichter Erregung. Genesung. Erinnerung an die ganze Krankheitszeit.

März 1883. Patientin W., 24 Jahre alt, von hohem Wuchs, gutem Körperbau. war als Mädchen ängstlich, träumerisch, hatte oft Träume, litt aber niemals an Hysterie und hat überhaupt nie irgend welche nervöse Erscheinungen gehabt. Die Mutter der Patientin, welche noch lebt, hatte in ihrer Jugend leichte hysterische Anfälle, ein Bruder hysterisch. Patientin ist seit einem Jahre verheirathet. Verlauf der Schwangerschaft normal, nur in den letzten Schwangerschaftsmonaten war Patienten sehr schlafsüchtig und hatte oft unangenehme Träume. Becken unregelmässig, die Geburt verlief am 18. März schwer, aber normal, Blutverlust dabei unbedeutend, das Milchfieber dauerte 2 Tage, Temperatur unter 38°.

Am 7. Tage nach der Geburt fühlte sich Patientin wohl, am 8. Tage, also am 26. März erschrak sie aus geringfügigem Anlass — Geräusch auf der Strasse — und bekam sofort einen ohnmachtsähnlichen Anfall. Erwacht aus demselben, klagte sie über Taubheit der Hände und Kriebeln in den Fingerspitzen.

27. März. Patientin ist schwach und befindet sich in einem starren Zustande. Die Hebeamme wollte der Patientin Pantoffeln anziehen und bemerkte dabei, dass der Fuss gestreckt war, so dass sie ihr nur mit grosser Mühe die Pantoffeln anziehen konnte. Die Kranke kann nur mühsam gehen, das Kind stillt sie selbst.

28. März. Patientin ist munterer, die Starrheit verschwunden; an demselben Tage regte sie sich in Folge einer häuslichen Zwistigkeit etwas auf, wodurch sich ihr Zustand verschlimmerte, Starrheit und Schwäche stellten sich wieder ein.

29. März. Der Kranken geht es heute schlechter. Sie ist fast bewegungslos, sitzt beständig oder verharrt, wenn sie sich erhebt, lange Zeit in derselben Stellung. Sie erkennt ihre Umgebung, selbst ihr eigenes Kind, ihren Gatten und Schwiegervater nicht mehr, schweigt beständig, legt sich Abends zur Ruhe und bleibt im Bette unbeweglich liegen.

Am 30. März wurde ich zur Kranken citirt. Patientin liegt im Bett, nach langem Dringen gelingt es, sie trotz des von ihr geleisteten passiven Widerstandes zum Sitzen zu bewegen Gesichtsfarbe blass, Pupillen erweitert, Puls weich und etwas beschleunigt (90). Sie beantwortet träge die an sie gerichteten Fragen und kann sich nur mit vieler Mühe besinnen, dass sie vor Kurzem geboren hat. Sie leistet bei der Untersuchung Widerstand, verträgt selbst die Berührung ihrer Hände nicht. Athmung langsam, seit drei Tagen Verstopfung, Urinentleerung erfolgt selten, die Muskeln der Extremitäten sind leicht gespannt, Empfindlichkeit auf Schmerz erhalten, Patientin reagirt prompt auf leichte Nadelstiche. Meteorismus. Lochienausscheidung sistirt, Milchsecretion sehr gering. Temperatur normal.

Nach Nahrung äussert Patientin kein Verlangen, isst aber, automatisch, sobald ihr Speisen gereicht werden; reicht man ihr das Kind, so legt sie es ebenfalls automatisch an und reicht ihm die Brust, bedeckt jedoch dabei ihren Busen.

Der Gesichtsausdruck ist zuweilen verwundert, gleichsam in Gedanken vertieft, meistens jedoch zerstreut. Patientin äussert gar keine Klagen, mit vieler Mühe nur gelingt es von ihr zu erfahren, dass sie an Schwindel leidet. Zuweilen spricht sie ihren Gatten und ihren Schwager mit deren Namen an, auf die Frage jedoch, wer sie seien, antwortet sie: „ich weiss es nicht". Sie erkennt das Zimmer und ihr Bett, in welchem sie geboren hat. Die Frage nach ihrem Befinden beantwortet sie mit „ich bin gesund!" Dass das Kind, welches sie stillt, ihr eigenes ist, weiss Patientin nicht. Ihren Gatten erkennt sie nur, wenn derselbe sehr nahe an sie herantritt, und auch das nur bei Beleuchtung. Sie behauptet dann, dass seine Augen und Stimme sich verändert haben: „du bist ein Anderer!" Vergangene Nacht hat Patientin ruhig geschlafen.

31. März. Patientin ist unruhig, geht stundenlang in ihrem Zimmer auf und ab, bleibt an der Thür stehen, blickt in die anstossenden Zimmer, ohne jedoch dieselben zu betreten, starrt Alles an, leistet Widerstand, sobald man sich ihr nähert. Sie schreckt öfters auf, weigert sich, etwas zu geniessen, sieht die ihr gereichten Speisen mit misstrauischem Blicke an. Sie erkennt ihren Mann und andere ihr nahestehende Personen nicht und schreckt beim Anblick derselben auf. Einmal sagte sie: „Ihr seid Alle andere Menschen geworden", den Arzt fragt sie: „Sind Sie denn Arzt?", ihren Verwandten gegenüber äusserte sie sich einmal: „Ihr versteht nichts!" Ein anderes Mal legte sie eine Katze, welche sich in's Zimmer hineingeschlichen hatte, wie einen Säugling an ihre Brust. Milchsecretion gänzlich sistirt. Im Laufe des Tages fiel Pat. einmal, vom Sessel aufstehend, ohnmächtig zu Boden. Da Pa-

tientin allen Bemühungen, sie per os zu ernähren, Widerstand leistet, so werden ihr nahrhafte Speisen per rectum gereicht.

1. April. Patientin hat Nachts viel geschlafen, von 11 Uhr Abends bis 10 Uhr früh. Sie liegt im Bett, lässt sich ruhig untersuchen, lässt Urin unter sich. Gesichtsausdruck unbeweglich, maskenartig. Nahrung wird automatisch eingenommen. Reicht man ihr irgend einen Gegenstand, so erfasst sie und dreht ihn in den Händen. Während des Tages hat Patientin einmal ihren Gatten erkannt.

2. April. Patientin liegt unbeweglich in extensione, starr wie ein Brett. Passive Bewegungen der Extremitäten und des Rumpfes unmöglich, der Versuch die Kranke in sitzende Stellung zu bringen oder ihren Kopf zu beugen, misslingen. Augen weit geöffnet. Beim Zuführen von Nahrung leistet sie keinen Widerstand, doch fliesst die Nahrung wieder aus dem Munde heraus, so dass zur Ernährung per clysmam Zuflucht genommen werden muss. Bettnässen.

3. April. Früh Morgens äusserte Patientin spontan den Wunsch etwas Milch zu sich zu nehmen, sie trank auch ein wenig davon, dann hörten die Schluckbewegungen auf und die Kranke verfiel wieder in ihren lethargischen Zustand, aus welchem sie nicht zu erwecken ist. Die Augen sind geschlossen, Puls weich, 88 an Zahl, Respiration 19, gleichmässig und von mässiger Tiefe. Haut fühlt sich warm an. Beine in extensione, rigide, lassen sich mit Mühe beugen, Sehnenreflexe gesteigert, Catalepsie der Beinmuskulatur nicht vorhanden. Patientin reagirt nicht selbst auf ziemlich tiefe Nadelstiche. Hände nicht gespannt, es besteht eine mechanische Nerven- und Muskelhyperästhesie. Andeutung von Flexibilitas cerea.

Oeffnet man rasch die Augen der Patientin, so findet man die Pupillen stark erweitert, doch verengern sie sich gleich wieder. Oeffnet man hingegen langsam die Augen der Kranken, so rollt der Augapfel nach oben. Bei geöffneten Augen steigert sich die Catalepsie der Arme, die (mechanische) Hyperästhesie hingegen verschwindet.

Auf Bespritzen des Gesichts mit Wasser reagirt die Kranke mit einer tiefen Inspiration, im Gesicht tritt eine leise Bewegung auf, Patientin öffnet ein wenig die Augen, verfällt aber gleich wieder in Lethargie. Druck auf die Eierstockgegend ruft sichtlich Schmerz hervor, die Kranke erwacht für einen Augenblick aus der Lethargie, jedoch nicht gänzlich. Trismus ist nicht vorhanden, die Harnblase muss durch Catheterisiren entleert werden. Es stellt sich Neigung zu Schweissen ein.

4. April. Nach einem Bade von 28° völlige Erschlaffung der Muskulatur, Patientin kam etwas zu sich. Tritt Jemand in's Zimmer, so wendet sie den Kopf nach der Richtung der Thür und bewegt die Augen in derselben Richtung. Als in ihrer Gegenwart gesagt wurde, dass sie sich unreinlich hält, erröthete sie. Dieser halbbewusste Zustand dauerte nicht lange, die Kranke verfiel gleich wieder in den lethargischen Zustand.

Die Untersuchung der Patientin ergiebt Folgendes: Pupillen erweitert, Puls weniger voll, 90, Respiration 18, tiefer als gestern, Gesicht leicht ge-

röthet, die Augenlider zittern, Augen sind geschlossen, lassen sich vorsichtig öffnen, bei forcirten Versuchen schliessen sich die Lider tetanisch. Desgleichen der Mund: vorsichtig lässt er sich öffnen, bei dem Versuche jedoch ihn schnell zu öffnen, erfolgt Trismus. Muskulatur der Extremitäten erschlafft, schwache und langsame passive Bewegungen möglich, während durch forcirte Bewegungen ein tetanusähnlicher Zustand der Beine und Rigidität der oberen Extremitäten von cataleptischem Charakter hervorgerufen wird. Hautreflexe erhalten: Patientin reagirt mit Zurückziehen des Fusses, mit Runzeln der Stirn und Verziehen des Gesichts auf Nadelstiche der betreffenden Gegenden. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht erhöht, desgleichen Patellarreflex, doch wird letzterer bei tetanischer durch rasche passive Bewegungen hervorgerufener Spannung der Beine erhöht. Wird der Patientin vorsichtig Flüssigkeit in den Mund gebracht und ebenso vorsichtig der Hals der Kranken seitwärts gestrichen, so gelingt es Schluckbewegungen hervorzurufen und die Flüssigkeit gelangt dann in den Magen. Bei Besprengung des Gesichts mit Wasser erfolgt eine tiefe Inspiration und einige automatische Bewegungen. Auf Druck gegen die Eierstockgegend (besonders deutlich auf der rechten Seite) reagirt Patientin in der Weise, dass zuerst der Fuss der entsprechenden Seite zurückgezogen wird, dann wendet sie sich im Bette nach der entsprechenden Seite um, zuletzt wird die Hand derselben Seite gegen die Druckstelle dirigirt, indem sie mit derselben eine kratzende Bewegung ausführt.

5. April. Um 1 Uhr Nachts öffnete Patientin die Augen, sah sich um, bewegte den Kopf, stöhnte, wendete sich um, sie war nicht starr, konnte jedoch nicht schlucken, schlief dann wieder ein.

Morgens erwachte sie wieder, stand von selbst auf, leistete dem sie frisirenden Mädchen nur schwachen Widerstand, spazierte im Zimmer ohne fremde Hülfe, sah zum Fenster hinaus, verzehrte gierig einen Apfel. Sie starrt die Gesichter der sie umgebenden Personen an, spricht aber nichts. Sichtlich ermüdet legte sie sich wieder hin, liess Urin unter sich und stöhnte so lange, bis ihr reine Bettwäsche gegeben wurde. Sie trank etwas Wein und ein halbes Glas Wasser. Untersuchungsbefund: Patientin liegt mit offenen Augen, Puls 100, voll, Respiration oberflächlich, 20 in der Minute. Die Haut fühlt sich kälter als früher an, Pupillen nicht erweitert, Hautreflexe vorhanden, Sehnenreflexe nicht so deutlich wie gestern, Muskeln erschlafft, frühere tetanocataleptoide Erscheinungen nicht vorhanden, bei plötzlicher passiver Bewegung aber erstarren die Extremitäten ein wenig, aber nur momentan. Die Gegend des rechten Ovariums ist schmerzhaft.

Der Gesichtsausdruck der Kranken macht den Eindruck von Verwunde-ng; sie verfolgt langsam die Bewegungen und die Instrumente des Arztes. eibt der Arzt lange vor ihr stehen, so beginnt sie sich zu ihm hinzuneigen, hebt er sich langsam, so erhebt auch sie langsam ihren Rumpf und Kopf, eht jedoch nicht auf. Versucht man sie rasch zu setzen, so wird ihr Rumpf d Nacken gespannt und auf diese Weise Widerstand geleistet. Wenn man gegen die Kranke an den Händen erfasst und langsam zu sich zieht, so

erhebt sie sich von ihrem Sessel. Hält man ihr die Augen zu, so erfolgt sofort eine Streckung des Körpers und Patientin verfällt wieder in den traumähnlichen cataleptoiden Zustand, jedoch nur für 2—3 Minuten, dann erwacht sie und öffnet die Augen.

6. April. Nachts gut geschlafen. Patientin wollte sich Abends nicht entkleiden, so lange ihr Gatte im Zimmer war; durchnässte jedoch ihr Bett. Morgens stieg sie selbst in die Badewanne, ass salzige Speisen und Früchte, bat um Kaffe, welchen sie auch austrank, nahm etwas Wein zu sich, wollte jedoch Bouillon nicht geniessen, während sie gierig Brod ass. Patientin sitzt in Gegenwart des Arztes nur mit dem Hemd bekleidet im Bette und genirt sich keineswegs, lässt aber ihren Bauch nicht palpiren.

Puls 90, Athmung 20, Muskeln nicht gespannt, Gesichtsausdruck forschend, sie verfolgt mit dem Kopfe und mit den Augen alle in ihrer Umgebung befindlichen Personen und Gegenstände. Als der Arzt ihre Hand nahm, gerieth sie in Zorn, nannte ihn „Narr!" und entriss sie ihm; als er darauf nochmals die Hand nahm und sie festhielt, spie die Kranke ruhig und langsam auf die Hand des Arztes. Es muss hier bemerkt werden, dass Patientin überhaupt oft und überall hinspeit.

Wenige Minuten nach der Untersuchung nimmt Patientin zwei Weintrauben und führt sie zum Munde des Arztes, gleich darauf wiederholt sie dasselbe bei ihrem Gatten. Als ihr später ein Glas Wasser gereicht wurde, starrte sie es lange an, tauchte ihren Finger in dasselbe und dann erst trank sie es aus. Zuweilen steht Patientin auf und promenirt langsam im Zimmer auf und ab, wobei sie ihre Umgebung anstarrt. Soll sie zu Bett gebracht werden, so leistet sie Widerstand. Als die Hebeamme in ihrer Gegewart sagte, dass Patientin Milch trinken soll, machte sie eine unzufriedene Miene.

7. April. Patientin schläft viel, hat keine Muskelspannung und es ist leicht sie zu wecken. Erwacht, steht sie auf, nimmt Nahrung zu sich, sieht sich um, bittet um Kaffee. Mittelst einer Handbewegung ruft sie ihre Verwandten zu sich und sagt „Fische!" Zum ersten Mal reichte sie heute dem Arzt, als derselbe in's Zimmer tretend, ihr die Hand giebt, die ihrige.

8. April. Patientin schläft nicht mehr, bat auf den Balcon gehen zu dürfen, schreckt jedoch, den Corridor passirend, vor der Wäscherin zusammen, indem sie dieselbe für eine Hexe hält. Patientin wird reizbar, weigert sich ein Bad zu nehmen und klagt, dass man sie mit Bädern, Arzneien und Clystieren quält, schilt die Hebeamme und schimpft auf den abwesenden Arzt.

9 April. Allgemeiner Zustand der Patientin befriedigend, desgleichen Appetit und Schlaf. Harnentleerung und Stuhlgang willkürlich und normal. Bei der Ankunft des Arztes versteckt sie sich in ihr Zimmer und will nicht zur Consultation erscheinen. Der Arzt sucht sie in ihrem Zimmer auf, doch versteckt sie sich vor ihm hinter der Thür, bittet ihn ohne Zeichen von Zorn, sich zu entfernen, da sie gesund, er hingegen gar nicht der Arzt sei, an die Mutter sich wendend, behauptet sie, dass alle Aerzte ihre Patienten nur quälen, sie erinnert daran, dass sie (die Mutter) ebenfalls in Behandlung des Dr. N. gewesen wäre, ohne jedoch Hülfe bei ihm gefunden zu haben. Alles das

spricht sie ruhig, ohne Aufregung, mitunter lächelnd. Auf den Rath des Arztes, ein Bad zu nehmen, antwortet sie: „Ich möchte Sie im Bade sehen!" und lächelt über diesen Scherz sichtlich erfreut. Unter Anderem äussert sie dem Arzte gegenüber ihre Unzufriedenheit darüber, dass ihr während ihrer Krankheit Asa foetida und Clystiere verabreicht wurden. Im Laufe dieser Unterhaltung nähert sich der Arzt langsam und allmälig der Kranken und holt Percussionshammer und Plessimeter aus der Tasche hervor. Patientin nimmt ihm die Instrumente ab und schlägt seine Hand ziemlich stark mit dem Hammer, mit der deutlichen Absicht, ihm hiermit Schmerz zu bereiten. Lachend sagt sie hierbei: „Sehen Sie? so haben Sie mich behandelt!" Dann bittet sie ihn. sie nicht mehr zu besuchen, da sie sich vollkommen gesund fühlt. Die Frage des Arztes: „Haben Sie nach der Geburt nicht gelegen?" beantwortet sie mit „Nein!" „Erinnern Sie sich, dass Sie geboren haben?" „Nein!" „Erkennen Sie Ihren Gatten? Ihre Mutter?" „Nein!" (sowohl der Gatte, als die Mutter sind im Zimmer anwesend), „ich habe weder einen Mann, noch eine Mutter!" Einen Augenblick später wendet sie sich an ihren Gatten und nennt ihn beim Namen. Ihr Kind erkennt sie nicht: „das ist eine Puppe!"

10. April. Gestern Abend kam die Patientin plötzlich zu sich. Sie erinnert sich heute ihres gestrigen Benehmens, behauptet Alles verstanden zu haben, doch sei sie der ärztlichen Behandlung überdrüssig geworden. Sie erinnert sich geboren zu haben, erkennt den Geburtshelfer und ihr Kind, und sagt, dasselbe gefalle ihr. Patientin behauptet, dass sie während ihrer ganzen Krankheit nicht delirirt und Alles, was in ihrer Umgebung geschah, gehört, jedoch eine ungewöhnliche Schwäche gefühlt und wegen der grossen Schmerzhaftigkeit allen Bewegungen Widerstand geleistet habe. Es schien ihr während dieser drei Tage, als wäre das Zimmer voll Menschen, welche grossen Lärm verursachten. Ich hätte ihr Schweigen geboten. Die Aufnahme von Speisen verweigerte sie, weil Alles einen unangenehmen Geschmack und Geruch hatte. Sie weiss sich der Clystiere, Bäder, Arzneien, der Hebeamme u. s. w. zu erinnern. Sie erkannte ihren Gatten und ihr Kind nicht, weil dieselben ihr als andere, ihr unbekannte Menschen erschienen. Man habe in ihrem Zimmer zuweilen im Flüstertone gesprochen, oft aber habe man ihr direct in's Ohr sehr laut geschrien.

11. April. Im Laufe einer Unterhaltung mit dem Arzt erzählt Patientin ziemlich ausführlich den Verlauf ihrer Krankheit. Am genauesten erinnert sie sich der letzten Tage — der Zeit nach ihrem Erwachen, der traumähnliche Zustand blieb ihr noch einigermassen im Gedächtniss, während sie von den ersten Tagen nur noch eine ganz undeutliche Erinnerung bewahrt hat. Es schien ihr in den ersten Tagen — so erzählt sie — als ob ihr ihre Mutter, ihr Gatte feindlich gesinnt wären; die Gesichter dieser Angehörigen waren ihr unsympathisch, die Absichten derselben schienen ihr feindlich zu sein. Das Gesicht ihres Kindes kam ihr entstellt vor. Es schien ihr, als ob man die Absicht hätte, sie umzubringen. Die Aufforderung des Arztes bei der ersten Nachtvisite, ihm etwas vorzulesen (behufs Gesichtsprüfung) sah sie als

ein Examen an. Alle ihr gereichten Speisen hätten einen widrigen Geschmack gehabt, im Trinkwasser bewegte sich etwas. Die Idee einer Vergiftung war zwar nicht vorhanden, doch fürchtete sie, dass die Speisen ihr schaden würden. Gegenstände erschienen ihr bei Berührung derselben sonderbar. Es schien ihr, als ob sich im Zimmer viele Menschen bewegten, das Läuten der Kirchenglocken hielt sie für ihre Beerdigung; Patientin hatte keine klare Vorstellung von dem Orte, wo sie sich befand.

Ihren traumähnlichen Zustand beschreibt sie folgendermassen: Sie konnte sich nicht bewegen, sah und hörte jedoch Alles. Ihr Körper schien ihr sehr gross, leicht und ohne jede Stütze in der Luft schwebend. Ihr war sehr heiss, unsere Einhüllungen waren ihr sehr lästig. Sie weiss sich zu erinnern, dass ich wiederholentlich rieth die Patientin künstlich zu ernähren. Die Personen ihrer Umgebung kamen ihr als in der Luft schwebende Riesen vor. Sie habe oftmals durch die ein wenig geöffnete Lidspalte gesehen, doch jedes Mal rasch wieder die Augen geschlossen. Während der ganzen Zeit hatte sie starkes Ohrensausen. Oeffnete sie die Augen, so sah sie verschiedene Farben, besonders roth und blau. Selbst bei vollkommen geschlossenen Augen sah sie verschiedene unangenehme Gestalten. Sie hatte während der Zeit überhaupt gar keine Gedanken, ihr Bewusstsein war nicht klar, doch fühlte sie sich unwohl. Es schien ihr, sie wäre gestorben, sie wunderte sich, dass sie athmet. Manchmal schien es ihr, dass man sie schon beerdigt, dass die sie umgebenden Personen keine lebenden Menschen, sondern Schatten seien, dass sie sich nicht in einem Zimmer befinde, sondern in einen grossen Kasten eingeschlossen sei.

Bei der ärztlichen Untersuchung des Unterleibes hatte sie die Empfindung von Treten ihres Leibes mit den Knien. Sie fürchtete Bewegungen auszuführen und mied dieselben, da sie bei der geringsten Bewegung Schwindel bekam und es ihr dabei schien, dass sie in einen Abgrund stürzt. Patientin erinnert sich fast aller Begebenheiten der letzten Tage, der Reconvalescenz nach der Lethargie, doch hatte sie kein klares Bewusstsein, konnte viele Gegenstände nicht erkennen und ängstigte sich deshalb.

12. April. Bei der Untersuchung wurde Empfindlichkeit des rechten Eierstockes und eine unbedeutende Hyperästhesie der rechten Hand constatirt.

Ueberblicken wir jetzt kritisch den ganzen Verlauf des soeben geschilderten Krankheitsfalles, so können wir denselben unter folgende Formel bringen. Im Anschlusse an rein nervöse, vielleicht auch hysterische Vorboten, als allgemeine Schwäche, Taubheit und Kriebeln in den Händen, ohnmachtähnliche Anfälle entwickelt sich zuerst ein typischer Zustand acuter Dementia ohne Reizungserscheinungen, d. h. Delirien und ohne Hallucinationen, aber mit gänzlich veränderter Wahrnehmung, welche einen rein illusorischen Charakter angenommen hat. Darauf geht Patientin langsam in einen stuporähnlichen

Zustand mit äusseren, theilweise lethargischen, theilweise pseudo-
cataleptischen Merkmalen über. Von diesem Stupor geht Patientin
ebenso allmälig in den früheren Zustand der Dementia, und dann
rasch zur vollen psychischen Genesung über. In beiden Stadien der
Demenz — sowohl im Anfangs- als auch im Endstadium — sind die
Symptome der Verwirrtheit (Verlust des Selbstbewusstseins, des Orien-
tirungssinnes und Automatismus) so eng mit den Erscheinungen
der Dementia verbunden, dass die Abgrenzung der Verwirrtheit als
eines besonderen Phänomens sehr schwierig und augenscheinlich auch
überflüssig erscheint. Ein solcher sozusagen summarischer Ueberblick
über den vorliegenden Fall giebt jedoch nur eine unvollständige und
oberflächliche Vorstellung von demselben. Begnügen wir uns jedoch
nicht mit den erwähnten rein empirischen Formeln, verfolgen wir
vielmehr den ganzen Verlauf dieses Falles vom physiologischen Stand-
puncte aus, wobei wir uns sowohl von unseren Beobachtungen, als
von den Erinnerungen der Kranken leiten lassen können, so werden
wir zu einer mehr einheitlichen Anschauung über die Pathologie des
vorliegenden Falles gelangen.

Die Krankheit der Frau W. begann, wie bereits oben erwähnt,
mit physischen Erscheinungen allgemeiner Schwäche und Starrheit.
Seitens der cerebralen Sphäre ist es sehr charakteristisch, dass der
psychischen Störung Schwindelanfälle vorausgingen. Besonders be-
merkenswerth aber ist der Umstand, dass die Patientin, noch bevor
Illusionen auftraten und das Gedächtniss geschwunden war, unklares
Bewusstsein der Umgebung verrathen hatte. Wahrscheinlich war bei
der Kranken während dieser abortiven Krankheitsphase eine bestimmte
Stimmung nicht vorhanden, so dass man unter Berücksichtigung der
Gesammtheit dieser Symptome diese Phase als typischen, halbbewuss-
ten, traumähnlichen Zustand oder als Verwirrtheit bezeichnen könnte.
Physiologisch betrachtet, war dieser Zustand aller Wahrscheinlichkeit
nach nicht durch Schwäche, sondern eher durch eine allgemeine De-
pression sowohl der motorischen Sphäre als auch des Bewusstseins
bedingt. Gleich nach dieser allgemeinen Depression des Bewusstseins
und nach dem allmäligen Verschwinden der Erinnerungen wird auch
ie psychische Thätigkeit zerstört. Die Wahrnehmung wird illuso-
isch. Anfangs treten noch keine deutlichen Veränderungen der Ein-
elheiten auf, aber der allgemeine Eindruck der umgebenden Gegen-
ände ist neu. Die Kranke erkennt keine Gegenstände, bei genauer
trachtung derselben gelingt es ihr jedoch noch zuweilen das wirk-

liche Bild des betreffenden Objectes zu reconstruiren. Kurze Zeit darauf treten die Illusionen schon deutlich hervor. Die Fülle der Illusionen ruft bei noch halbwegs erhaltenem Bewusstsein eine Art von Affect hervor, Patientin erschreckt vor neuen fremdartigen Eindrücken — daher die Unruhe der Kranken. Die noch nicht gänzlich erloschene, herabgesetzte Thätigkeit reagirt ebenfalls auf die düsteren Illusionen — bei der Patientin entstehen falsche Ideen von der feindlichen Gesinnung ihrer Umgebung. Auf diese Weise bietet die Krankheit unserer Patientin eine Zeit lang ein Bild dar, welches an den melancholischen Wahnsinn erinnert. Hier ist der Wendepunkt der Krankheit. Wahrscheinlich wird die Wahrnehmung unter dem Einflusse der zunehmenden Depression sowohl des Bewusstseins, als auch der ganzen psycho-sensorischen Thätigkeit dunkler, die falschen Ideen verschwinden und die Kranke verfällt in einen stuporösen Zustand. Die erhaltene Erinnerung an diese Zeit liefert uns den Schlüssel zur Erklärung dieses eigenartigen Zustandes. Augenscheinlich fällt der Uebergang in den stuporösen Zustand bei unserer Kranken mit der Entwickelung der Illusionen des Muskel- und Gemeingefühls zusammen. Patientin erinnert sich, dass jeder Versuch ihrerseits eine Bewegung auszuführen, von Schwindelanfällen und von der Empfindung des Herabstürzens gefolgt war. Sie fühlte nicht das Bett unter ihrem Körper, es schien ihr, sie schwebe in der Luft, die Dimensionen der Gegenstände und die Grösse der von den sie umgebenden Personen ausgeführten Bewegungen kamen ihr grösser vor, als wie sie in der Wirklichkeit waren. Bei solcher Hyperästhesie des Muskelgefühls und bei dem illusorischen Charakter aller Haut-, Gelenk- und anderer Empfindungen, auf welchen das Gleichgewichtsgefühl beruht, musste die Kranke natürlicherweise an Schwindel leiden, nicht nur bei willkürlicher Innervation, sondern auch bei passiven, von anderen Personen an ihr ausgeführten Bewegungen, weil solche passive Bewegungen ihrerseits Bewegungsvorstellungen und Muskelempfindungen hervorrufen, besonders bei starker Hyperästhesie des Muskel- und Innervationsgefühls. Es musste daher bei der Kranken theilweise bewusst, theilweise reflectorisch die Bestrebung entstehen, eine Lage einzunehmen, bei welcher sowohl die willkürlichen, als die passiven Bewegungen nahezu unmöglich waren, was am besten im Tetanus in extensione der Fall ist. Dass dieser Tetanus wirklich ein zweckmässiger, den Verhältnissen sich anpassender war, wird unter Anderem auch dadurch bestätigt, dass die Hände von ihm nicht ergriffen waren, deren Bewegungen bekanntermassen mit der Gleichgewichtsempfindung wenig zu thun haben. Zu gleicher Zeit waren aber

Rumpf und Kopf in tetanischem Zustande. Eine derartige Localisation des Tetanus wäre ganz unbegreiflich, wenn der Tetanus nicht psychischen, sondern organischen oder rein nervösen Charakters gewesen wäre.

Andere motorische Erscheinungen hatten ebenfalls den Charakter zweckmässiger, psychischer Reflexe. Bei der Kranken war die Fähigkeit, sich willkürlich zu bewegen, erhalten geblieben, sie konnte zeitweise die Augen aufschlagen, musste sie aber in Folge der Illusionen gleich wieder schliessen. Oeffnete man ihr gewaltsam die Lidspalte, so rollten die Augäpfel nach oben, d. h. sie nahmen eine Stellung ein, bei welcher der Zutritt äusserer Lichtreizungen auf ein Minimum reducirt wird.

In gleicher Weise wird die pseudo-cataleptische Passivität der Hände durch negative Abwendung von den Innervationsimpulsen erklärt, wobei die durch passive Bewegungen hervorgerufenen Bewegungsvorstellungen reflectorisch von selbst eine Zeit lang die Hand in der ihr gegebenen Lage festhielten. Es muss hierbei im Auge behalten werden, dass der beschriebene cataleptische Zustand der Musculatur in Folge der Abwesenheit des Gefühls von Muskelermüdung so lange bestehen konnte, was mit der Aussage der Kranken übereinstimmt, welche behauptet, sie habe sich „leicht“ gefühlt. Auch waren augenscheinlich, nach der Permanenz des tetanischen Zustandes während zwei Tagen zu urtheilen, die Illusionen des Muskel- und Gemeingefühls ununterbrochen.

Vom 4. April an beginnt der Krankheitszustand sich zu bessern. Zugleich wird auch eine Klärung des Bewusstseins und eine correctere Wahrnehmung der äusseren Eindrücke, hauptsächlich aber eine deutliche Abschwächung der Illusionen des Gemein- und Muskelsinnes beobachtet. Dementsprechend verschwindet auch der frühere tetanische Zustand, welcher eine Reaction auf die ununterbrochenen Illusionen darstellte. Jetzt bedingen schon starke und rasche passive Bewegungen allein für kurze Zeit reflectorisch einen ähnlichen tetanischen Zustand, indem sie eine Reizung des Muskelsinnes hervorrufen. Durch Schliessen der Augen, durch Einschläferung der Patientin konnten wir sie wieder auf kurze Zeit in den früheren psychischen Zustand von illusorischem Schlaf versetzen, wobei wieder Muskelstarre eintrat.

Im Laufe der weiteren Genesung sehen wir unsere Kranke am 5. April in einer neuen Krankheitsphase. Die Depression und Starrheit sowohl in der psychischen als in der motorischen Sphäre sind sichtlich geschwunden, die geistige und motorische Willenskraft ist

jedoch noch nicht zurückgekehrt und die Kranke befindet sich in einem dem sogenannten Somnambulismus ähnlichen Zustande. Sie ist der Suggestion ohne Worte (Suggestion mimique) zugänglich. Wird in ihrer Nähe irgend eine Handlung oder Bewegung ausgeführt, so associiren sich die von ihr wahrgenommenen Gesichtseindrücke mit den entsprechenden Bewegungsvorstellungen und letztere rufen bei der Patientin automatisch nachahmende Bewegungen hervor.

Während dieses und der beiden darauf folgenden Tage befand sich Patientin in einem traumähnlichen Zustande, aus welchem sie jedoch zeitweise erwachte. Die Illusionen hören augenscheinlich auf, doch ist die Fähigkeit, die Umgebung zu beurtheilen, noch sehr schwach. Diese Phase hat überhaupt ihrem Wesen nach grosse Aehnlichkeit mit dem Zustande der acuten Dementia.

Sehr charakteristisch ist es, dass als letzte Phase des Krankheitsprocesses, unmittelbar vor dem Uebergange desselben zur Genesung, eine leichte psychische Aufregung auftrat (Scene mit dem Arzte). Betrachtet man diese Phase näher, so kann man sie leicht damit erklären, dass die sinnliche Wahrnehmung und das Gedächtniss bei der Kranken zu einer Zeit zurückgekehrt sind, als Patientin noch nicht bei vollem Bewusstsein war. Zu dieser Zeit hatte Patientin schon richtige Wahrnehmungen, konnte sich ihrer Krankheit erinnern, war jedoch noch nicht im Stande, das Geschehene richtig zu beurtheilen und sich ihrer Umgebung anzupassen. Daher ein rein reflectorischer Affect, hervorgerufen einerseits durch das Gefühl der Genesung, andererseits durch unangenehme Erinnerungen.

Resumiren wir den Verlauf des geschilderten Falles, so sehen wir Folgendes:

1. Am Anfange bestanden Erscheinungen allgemein nervösen Charakters.

2. Depression und Verdunkelung des Bewusstseins. Störung der Orientirungsfähigkeit. Erlöschen der Erinnerungen.

3. Illusionen der äusseren Empfindungen.

4. Psychische Aufregung mit Depression der Stimmung.

5. Weitere Verdunkelung des Bewusstseins. Die intellectuelle Thätigkeit wird unterbrochen.

6. Auftreten von Illusionen des Gemein- und Muskelsinnes. Stupor als Psychoreflex auf diese Illusionen.

7. Abschwächung der Depression der Bewusstseinssphäre, Verminderung der Illusionen und des Stupors.

8. Zustand psychischer und motorischer Schwäche. Automatismus.

9. Dementia, Verwirrtheit mit luciden Intervallen.

10. Illusionen verschwinden, Gedächtniss kehrt zurück. Zustand reflectorischer Aufregung.

11. Bewusstsein und geistige Thätigkeit kehren vollständig wieder.

Indem ich mir die Betrachtung dieses Falles für später vorbehalte, will ich einstweilen folgende Thesen constatiren:

a) Bei der Patientin W. war die Bewusstseinsstörung eine der Störung in der Empfindungssphäre vorangehende Erscheinung. Dies wird unzweifelhaft bewiesen durch die Schwindelanfälle und Störung der willkürlichen Innervation, welche früher als andere Symptome auftraten. Man kann daher behaupten, dass die Bewusstseinsstörung bei unserer Kranken primär und nervösen (nicht psychischen) Charakters war. Ebenso war die vollständige Rückkehr des Bewusstseins der letzte Act bei der Wiederherstellung der Gesundheit unserer Patientin.

b) Die Erinnerungsbilder verschwanden, noch bevor sich Illusionen entwickelt hatten.

c) Das Orientirungsvermögen verschwand ebenfalls, noch bevor die Illusionen deutlich aufgetreten waren, obgleich das Sinken des Orientirungssinnes während der Entwickelung der Illusionen rascher vor sich ging.

d) Die Störung der intellectuellen Thätigkeit (falsche Ideen, Angstgefühl) trat auf der Basis der Illusionen auf.

e) Das negative Verhalten der Kranken ihrer Umgebung gegenüber, ihre Abwehrbewegungen beim Verkehr mit ihr sind ebenfalls aus den Illusionen bei düster gefärbter Stimmung der Patientin hervorgegangen.

f) Obgleich der geschilderte Fall grosse Aehnlichkeit mit der acuten Dementia hatte, so waren dennoch Erscheinungen von Dementia, im Sinne einer S c h w ä c h u n g der geistigen Arbeit, bei unserer Kranken nicht vorhanden, wodurch sich auch die völlige Widerherstellung der Erinnerung für die ganze Krankheitszeit erklären lässt.

g) Der seelische Zustand der Kranken kommt dem traumähnlichen, halbbewussten Zustande sehr nahe; zu seiner Entwickelung hat vielleicht die übermässige Entwickelung der psycho-physischen Hemmung beigetragen.

Fall II.

Hereditäre Anlage. Anfang-Affect. Einige Tage lang Gemüthsbewegungen. Hysterischer Paroxysmus. Acuter Verfolgungswahn. — Stupor. — Acute Dementia. Verwirrtheit. Langwieriger Zustand von Dementia. Genesung.

Der 24jährige, unverheirathete Patient D. hat ein Gymnasium besucht, jedoch nicht absolvirt, wurde dann Lehrling in einer Apotheke, in letzter Zeit war er Gehülfe des Provisors. Er führte einen soliden Lebenswandel, war nie luetisch erkrankt. Sein älterer Bruder starb im Wahnsinn, eine Schwester war ebenfalls geisteskrank, die übrigen Geschwister gesund, Eltern gesund.

Patient erkrankte Anfang October 1886. Er liebte ein junges Mädchen, welches allgemein als seine Braut galt, obgleich seine Eltern ihre Einwilligung zu dieser Verbindung noch nicht gegeben hatten. Anfangs October haben ihm die Eltern ihre Einwilligung endgültig versagt. Es kam zu einem heftigen Auftritt, durch welchen er sehr aufgeregt wurde. Er weinte viel, klagte vor seinen Freunden. Tags darauf bekam er einen hysterischen Anfall und verfiel darauf in Delirien; während dieser Zeit sprach er immer über seine Verwandten und seine Braut. Dann schlief er ein, doch dauerte dieser Schlaf länger als gewöhnlich. Am anderen Tage war er sehr aufgeregt, das Deliriren stellte sich wieder ein, verbunden mit Verfolgungsideen. In einem nahezu bewusstlosen Zustande nannte Patient sich Verbrecher, erwähnte im Delirium oft der Polizei, sprach von Dynamit u. s. w., doch kam er für Augenblicke zu sich.

Während der folgenden Tage dauerte das Delirium in derselben Weise fort, doch war Patient abwechselnd aufgeregt, starr und dement. Dieser Zustand dauerte einige Tage, bis Patient am 20. October in die Anstalt aufgenommen wurde.

Status praesens. Bei meinem ersten Besuch habe ich Folgendes constatirt. Patient lag angekleidet im Bett, erhebt sich nicht beim Eintritte des Arztes in's Zimmer; Augen geöffnet. Patient spricht den Arzt von selbst nicht an. Puls schlaff, fadenförmig, Muskeln der Extremitäten leicht gespannt, leisten jedoch bei passiven Bewegungen keinen Widerstand und verharren eine kurze Zeit in der ihen gegebenen Lage (pseudo-cataleptoider Zustand).

Seit länger als 24 Stunden keine Urin- und Kothentleerung.

Patient blickt langsam um sich und hört zu. Nahrung und Arzneien nimmt er zu sich, unterwirft sich passiv allen an ihn gestellten Forderungen und antwortet langsam auf Fragen. Aus seinen Antworten geht hervor, dass das Bewusstsein seiner Persönlichkeit erhalten ist, Patient weiss, dass er krank ist und will wieder gesund werden; er klagt sich eines Verbrechens an, spricht von Strafe, hat seit einigen Tagen nicht geschlafen.

In der Anstalt konnte er die erste Nacht nicht schlafen, stand immer wieder auf, ging im Zimmer auf und ab, sagte, dass seine Angehörigen anwesend seien, hörte Stimmen, hielt einen der Kranken für den Kaiser, küsste

ihm die Füsse, bat ihn um Erlaubniss spazieren zu gehen, erwartete seine Todesstrafe, sprach von „Schildwachen“.

Im Laufe der nächsten Tage trat in dem Zustande des Kranken keine nennenswerthe Veränderung ein: dieselbe Passivität, Aengstlichkeit, gleichgültig ausgesprochene Selbstbeschuldigungsideen. Abends war Patient einmal aufgeregt, sang, lachte, sein Gesicht glühte, er wollte nach der Frauenabtheilung. Dieser Paroxysmus dauerte nicht lange. Das Bewusstsein ist während der ganzen Zeit beim Patienten stark verdunkelt. Die auf meinen Wunsch von ihm verfasste Autobiographie lautet wie folgt: „Hersch Fr. D., 24 Jahre alt. Ich weiss nicht, seit wann ich mich in der Anstalt des Dr. K. (d. h. O.) befinde. Ich bin in Elisawetgrad geboren, habe zuerst in der Bezirksschule, dann auf dem Gymnasium zu P. gelernt, war dann in Lubny, wo ich mich zum Examen vorbereitet habe. Nach Charkow kam ich zu Pferde“.

Ein anderes Mal schrieb er Folgendes: „Ich möchte zum letzten Mal den Aufenthaltsort des Kaisers und der Kaiserin reinigen, aber dies kann nur geschehen, wenn man mich sofort tödtet oder für eine gewisse Zeit einsperrt, damit ich keinen von meinen Verwandten zu sehen bekomme, dann werde ich Alle um Verzeihung bitten, aber Alle. Ich weiss mich des ganzen Verlaufes meiner Krankheit zu erinnern. Ich habe schon einen Meineid geleistet, aber ich wollte vor dem Tode, so dass meine erste Krankheit war (hier werde ich confus, da ich nicht weiss, ob ich gänzlich hinübergehen solle, denn jetzt ist es Tag, aber ich sehe alle Sterne, ich bin ängstlich und befinde mich im Zweifel. Ich möchte jedoch gesund werden in der Anstalt des Dr. K. auf Rath des Dr. O.“).

Patient wurde ersucht an seinen älteren Bruder zu schreiben. Er schrieb daraufhin Folgendes: „20. November (von ihm selbst gestrichen) October. Theurer Bruder Onisim! Ich kann mich der ganzen Angelegenheit erinnern, auch Du weist es alles sehr gut. Zum letzten Mal möchte ich von hier herauskommen und dann für immer einschlafen. Aber wahrscheinlich werde ich Euch, meine Theuren, nie wieder sehen, den Kaiser, die Kaiserin, die Professoren und alle Könige flehe ich um Vergebung an, denn ich bin im Zweifel, ich weiss das alles und möchte Dich, denn Dora (Braut des Patienten) hat Dir vergeben, da Du keinen Meineid begangen hast, so sollen sie Alle uns vergeben und mit ihnen Allen wird das passiren, was mit mir geschieht. Mehr kann ich nicht schreiben. Ich bin sehr aufgeregt, denn ich habe grosse Eile und befinde mich im Hause Ihrer Majestäten. Dein Gregor.“

Patient schrieb den Brief sehr langsam und wiederholte ihn mehrmals. Unter „Meineid“ versteht der Kranke wahrscheinlich die Entzweiung mit seiner Braut, das Nämliche bezeichnet er auch mit dem Worte „Angelegen-·“. Die Todesstrafe befürchtet er wohl als Strafe für den an seiner Braut gangenen Verrath, da er sich wahrscheinlich für verpflichtet hält, sie zu 'rathen. Es beruhen folglich seine Selbstbeschuldigungsideen auf einer len Basis.

Vom 20. October an ändert sich der Zustand des Kranken allmälig. Die 'bstbeschuldigungsideen werden schwächer, Patient sieht nicht mehr so

traurig wie früher aus, dafür aber tritt der Zustand von Verwirrtheit und Dementia immer deutlicher auf. Die Vorstellungen und Begriffe des Kranken nehmen immer mehr einen unsinnigen, illusorischen Charakter an. So z. B. hält er die Krankenwärter für Begleiter des Kaisers. Der Gesichtsausdruck des Patienten ist ein verwunderter, zuweilen lächelt er gutmüthig. Deutliche Anzeichen von Illusionen und Hallucinationen sind nicht vorhanden. Er wiederholt oft mechanisch die in seiner Gegenwart gesprochenen Worte, zuweilen spricht er die Worte „Mütze, Schlüssel“ leise vor sich hin. Auf Befragen antwortet er immer dasselbe: „ich war besinnungslos, jetzt verstehe ich Alles, Alle sind hier versammelt, sie hat das Gymnasium absolvirt“. Manchmal weiss er, wo er sich befindet, aber eine Woche besteht seiner Meinung nach aus drei Monaten. Das Reitpferd des Arztes hält er für das Schlachtross des Kaisers. Patient spaziert im Hofe und sieht sich neugierig um. Als ihn der Wärter darauf aufmerksam macht, dass er sich nicht weit entfernen soll, bleibt er in der Nähe des Hauses stehen und wiederholt: „ich darf nicht gehen“.

Zuweilen erklärt er, dass er die von anderen Personen gesprochenen Worte in seinem Halse fühlt, hüstelt dabei und macht tiefe Athmungsbewegungen.

Patient ist gänzlich ausser Stande, zwei Thatsachen oder Begriffe miteinander in Zusammenhang zu bringen und gebraucht oft ohne jeden Sinn die Worte: „denn“ und „da“. Sagt er z. B., dass er bis zu dem in der Mitte des Hofes befindlichen Brunnen gehen will, und wird er gefragt, weshalb er nicht weiter gehen wolle, so antwortet er: „Ich darf nicht, denn ich habe die Uhr genommen, nein! die Uhrkette! denn ich bin mit Ihnen gefahren“. Oder: „Ich muss mit Ihnen und mit dem Kaiser fahren, denn ich bin mit Ihnen schon einmal gefahren, denn ich habe verschiedene Regierungsgeschäfte zu besorgen“. Augenscheinlich hat der Patient das Verständniss für den ursächlichen Zusammenhang der Erscheinungen eingebüsst und es ist nur noch die angelernte Gewohnheit zurückgeblieben, die verschiedenen Sätze grammatikalisch miteinander zu verbinden. Manchmal behauptet Patient die Stimmen seiner Verwandten zu hören, und weist dabei auf die Schatten der Bäume hin, von welchen die Stimmen angeblich ausgehen, welche ihn ermahnen sich zu beruhigen. Er sieht jedoch Niemanden und ist wohl seine Behauptung nicht als Illusion (des Gehörsinnes) zu deuten, sondern als eine unrichtige Projection seiner Vorstellungen, als ein Verwechseln subjectiver Erscheinungen (Ideen) mit sinnlichen Bildern.

Zuweilen sagt Patient: „Ich bin krank, ich kann nicht gesund werden“.

Beim Anblick von Speisen bittet er zu jeder Zeit, auch ihm etwas davon zu geben. Einmal sass er, während ich mein Mittagsmahl einnahm, neben mir bei Tisch. Obgleich er schon dinirt hatte, bat er mich dennoch wie ein Kind ihm etwas von meinen Speisen zu geben und indem er sich bemühte die Gabel meiner Hand zu entreissen, sagte er nach dem dritten Gang: „Sie haben ja schon dreimal zu Mittag gegessen“.

November. Patient ist immer in guter Stimmung, er spricht keine Selbstbeschuldigungsideen mehr aus. Das Bewusstsein des Kranken ist fort-

während mit den von ihm wahrgenommenen äusseren Eindrücken beschäftigt, deren Sinn und Bedeutung er gar nicht versteht. Diese Eindrücke rufen bei ihm automatische Bewegungen in der Richtung derjenigen Gegenstände hervor, welche er im gegebenen Moment wahrnimmt. Erblickt er z. B. den Brunnen, so nähert er sich demselben, starrt durch das Gitter lange und aufmerksam das Wasser an und lächelt. Hört Patient Nachts das Knarren der Hausthür, so erhebt er sich zuweilen plötzlich von seinem Lager, kleidet sich an und sagt: „Ich muss hingehen, wo die Thür geöffnet wird, aber ich kann nicht, denn die Thür ist verschlossen, ich muss sofort zum Brunnen gehen, da ist etwas nicht in Ordnung" — zum Fenster hinaussehend — „da gehen Menschen mit Licht" u. s. w. Patient hat einen sehr verworrenen Begriff von dem Realen. Er beobachtet aufmerksam die Bewegungen der von den Gegenständen geworfenen Schatten und sagt, auf dieselben mit der Hand hinweisend: „ein Schatten ist soeben vorübergegangen!" Seine eigenen fragmentarischen Gedanken hält er für „Stimmen", welche ihm zurufen: „gehe nicht! kleide Dich nicht aus" u. s. w.

An einem dieser Tage, am 9. November, versuchte Patient auf meine Veranlassung einen Brief an seinen Bruder zu schreiben. Derselbe lautet: „Ich kann es nicht aussprechen, wie viel bis jetzt ausgesprochen wurde, als ich sah, dass ich Euch alle gesehen habe, auch Samuel (Name des Bruders) und Euch alle habe ich auch gesehen". (Später sagte er, dass er seine Angehörigen im Traume gesehen habe.) „Mich können sie auch nicht fragen. Ich dachte, dass die Pferde nicht mehr lose dastehen und habe gestern Alles gesehen, das kann man gar nicht erklären, Plaid, ich kann es unter keinen Umständen aussprechen. Ich muss essen (mit dem Verstande) ich kann rauchen ebenso gut wie Samuel und Gar (Schwager des Patienten) und wie die Professoren Kowalewski und Orschanski. Bei mir ist jetzt Alles durcheinander. Ich erinnere mich der Dynamitscene, es ist auch bekannt. Ich will ebenso und dasselbe essen wie alle Anderen. Ich kann hier nicht schreiben, man versteht hier deutsch. Gregor D—ski".

Am 12. November schrieb er Folgendes: „Das Haus, in welchem ich diese Zeilen schreibe, ist ein jüdisches. Ich selbst bin Jude. Ich heisse Hersch Froimowitsch D—ski, bin 24 Jahre alt. Ich habe in Elisawetgrad gelebt, meine Eltern aber in dem Städtchen W. In Elisawetgrad habe ich Fräulein A. W. S—ski (im Original ist der volle Name seiner Braut angegeben) kennen gelernt. Das Mädchen ist klug und 19 Jahre alt. Ich habe mich in ihr sterblich verliebt und liebe sie auch jetzt noch. Ich möchte sie nur noch ein einziges Mal sehen, wenn es mir nicht bestimmt ist länger zu leben. Alle meine Verwandten sind hier für immer gestorben Ich blieb bis zu Ende standhaft l werde nochmals denselben Thee trinken, welchen ich zum ersten Mal ık, als ich in dieses Haus, d. h. in das Haus des vermeintlichen Armeniers ieth. (Unter den Kranken befand sich auch ein Armenier, welchen unser tient für den Kaiser hielt.) Diese Bücher, welche sich in den Zimmern been . . . Meine Krankheit habe ich dem Gar (Schwager des Patienten, stark betheiligt an der Familienzwistigkeit) zu verdanken, denn die A.,

welche ich liebe, war meine Braut. Ich habe im Traume Alle gesehen, Petersburg, Moskau, auch K., R., B. (hier folgen die Namen von Bekannten). Ich habe Alle gesehen, ganz Russland. Denn ich konnte diesen Thee nicht trinken. Die Uhr, welche mir mein Vetter Z. geschenkt hat, zeigt jetzt $^{1}/_{2}$2 Uhr an, aber an seiner Stelle sitzt jetzt ein anderer Mensch. Man kann hier Nichts erfahren, nicht einmal das, was beim Brunnen passirt ist.

Jetzt möchte ich aber noch ein Glas Thee trinken, das letzte, um rascher ein Ende mit mir zu machen. An Dich, Samuel, schreibe ich meinen letzten Brief. Heute werde ich wahrscheinlich sterben, ich möchte die A. sehen. Für Alle werde ich sterben. Den Thee, den ich im Hause des Z. trank, war aus verschiedenen Giften bereitet, aus welchen auch das erste Bad bei Professor K. bestand".

In diesen Briefen äussert sich das Maximum der geistigen Arbeit, welcher Patient noch fähig ist. Indem der Kranke sich von dem zerstreuenden Einflusse der äusseren Eindrücke abwendet, indem er sozusagen in sich kehrt, findet er noch genügend klare Erinnerungen an entfernte Ereignisse, welche sich unmittelbar auf seine Krankheit beziehen. Das Bewusstsein der Persönlichkeit ist nicht verschwunden. Das Gefühl der Anhänglichkeit an nahestehende Personen ist erhalten. Das Bewusstsein von dem geschehenen Unglück ruft bei ihm eine düstere Stimmung und Todesgedanken hervor. Dieser relativ bewusste Zustand dauert jedoch nicht lange. Augenscheinlich wird durch die angestrengte geistige Thätigkeit Ermüdung bedingt. Patient bemerkt selbst, dass bei ihm Alles durcheinander geht, das Bewusstsein verdunkelt sich und er geräth wieder unter den Einfluss äusserer Eindrücke, auf der Bildfläche erscheinen wieder Pferde, Thee, die Uhr u. s. w.

Mitte November bietet der Patient das typische Bild der Dementia und completen Verwirrtheit. Sichtlich in guter Stimmung, befindet er sich fortwährend in ruhiger Bewegung. Von einer Stelle zur anderen schlendernd, bleibt er bei jedem Gegenstande für kurze Zeit stehen, starrt ihn an, hört zu und fragt zuweilen: „was wird daraus werden?" Die Wahrnehmung ist beim Patienten in normaler Weise vorhanden, jedoch wird bei ihm durch jeden Eindruck eine eigenartige geistige Operation hervorgerufen, als deren Folge entweder eine unrichtige Zusammenstellung mit ganz fremden Erscheinungen oder eine unrichtige Deutung einer gegebenen Thatsache erscheint. Nicht selten ist Patient sogar in Verlegenheit, wenn er einen Gegenstand benennen will; man hat dabei den Eindruck von einem pseudo-aphasischen Zustande. In solchen Fällen nimmt Patient die Erinnerung an ähnliche Gegenstände zu Hülfe. Mit Vorliebe bedient er sich dann solcher Redewendungen wie: „das ist dasselbe, was . . .", oder: „das erinnert mich an . . ." u. s. w. Fragt man ihn z. B. auf einen Vogel hinweisend: „was ist das?", so antwortet er: „das ist . . . das ist . . . (nach längerem Nachdenken) das ist ein Vogel". Mit grosser Schwierigkeit ist es für den Kranken verbunden, den Sinn der von der Anstaltsdienerschaft und von anderen Personen ausgeführten Bewegungen zu verstehen. So z. B. sagt er beim Anblicke der Frauen, welche Wasser vom Brunnen holen und sich dann entfernen: „Wohin gehen sie? jetzt sind alle

gegangen, verschwunden, nur wir beide bleiben da!" (er und der Wärter). Der Kranke gebraucht überhaupt oft das Wort „verschwinden", sobald sich Gegenstände oder Personen aus seiner Nähe entfernen. Erscheinen sie wieder vor seinen Augen, so ist er sehr verwundert darüber, als ob deren Existenz jedesmal für ihn aufhörte, sobald er sie aus den Augen verliert. Patient geräth in Staunen, wenn ein Wärter z. B. das Haus verlässt und, nachdem er die Runde um das Haus gemacht, von der entgegengesetzten Seite wieder erscheint. Er sagt dann verwundert: „Der Maxim verschwand und erschien wieder!"

Abends beim Lichtanzünden in den Krankenzimmern sagt Patient: „man hat Licht gemacht. Was soll daraus werden?"

Mitunter kann man bei unserem Patienten Erscheinungen beobachten, welche äusserlich eine gewisse Aehnlichkeit mit Illusionen haben. So z. B. hält Patient den in der Anstalt wohnenden Studenten O. für den mit ihm verwandten Studenten J., in Wirklichkeit ist auch das nur ein Urtheilsirrthum, denn Patient erkennt selbst den Unterschied zwischen diesen beiden Personen.

Die fortwährende Verwunderung und die durch Eindrücke, deren Sinn und Zusammenhang ihm entgeht, hervorgerufene Agitation reizen ihn, so dass er oft über Unruhe klagt. „Man beunruhigt mich — sagt er — man geht, man öffnet die Thür, der Wärter hebt etwas vom Fussboden auf und dreht es um (wenn der Diener das Zimmer reinigt). Ich begreife nicht, was in diesem Hause vorgeht!" Ihn beunruhigt das Hinübergehen aus einem Zimmer in's andere.

Das Gedächtniss des Kranken bezüglich der Vorgänge in seiner Umgebung ist erhalten. Er erinnert sich z. B. vor einigen Tagen einer hypnotischen Sitzung beigewohnt zu haben.

Was das Gedächtniss anbelangt, so bemerkt man beim Kranken sogar eine Art von Zwangserinnerung, sobald er etwas bereits Gesehenes wieder zu sehen bekommt. Auf dieser automatischen Association beruht wahrscheinlich auch sein immer zum Vorschein kommender Hang zum Identificiren. Tritt er in ein Zimmer, in welchem er schon einmal war, so bemerkt er jedesmal: „das ist dasselbe Zimmer, dasselbe Buch, Pferd, Mauer u. s. w. Rühre ich mit dem Theelöffel meinen Thee um, so sagt er: „Sie thuen dasselbe, was er (der Student) thut!"

Besonders schwierig kommt dem Patienten die Erklärung von Veränderungen, gleichviel, worin dieselben zum Ausdruck gelangen. Findet er Morgens beim Aufstehen seine Kleider nicht auf derselben Stelle, wo er sie Abends gelegt hatte, so sagt er: „die Kleider sind selbst auf einen anderen Stuhl gegangen". Fällt das Plaid, mit welchem sich Patient zuweilen bei Tage umhüllt, von seinen Schultern herab, so sagt er: „an meinem Plaid zieht Jemand" u. s. w. Den einfachen Process des Wasserpumpens aus dem Brunnen, den Patient schon oft beobachtet hat, ist er nicht im Stande sich zu erklären. „Aus dem Brunnen wird immer etwas herausgezogen, es zieht Jemand etwas heraus, er wird auch uns alle hineinziehen, am Ende auch mich; von

dort zieht sich etwas vom Hause über den Hof", (die aus dem Eimer herabfliessenden Wassertropfen) u. s. w.

Die Verwirrung der Urtheilskraft und der illusorische Charakter seiner Vorstellungen werden Nachts bedeutend gesteigert. Die in der nächtlichen Stille zu seinen Ohren gelangenden Laute und die schwachen Gesichtseindrücke des Halbdunkels geben dem Kranken Veranlassung zu den unsinnigsten Schlussfolgerungen. Er behauptet, dass sich Nachts die ganze Welt „in der Mütze" bei ihm versammelt. Er sieht und hört nicht, fühlt aber. „Der Kaiser und die Kaiserin sind auch da".

Die von seinem Körper ausgehenden Empfindungen geben dem Kranken ebenfalls Veranlassung zu den unsinnigsten Schlussfolgerungen. „Ich fühle in meinem Inneren eine Bewegung, ich glaube, dass ist ein Todter". Ein ander Mal: „Ich empfinde manchmal Stimmen in meinem Innern, Leichen".

Morgens erzählt Patient zuweilen seine nächtlichen Abenteuer, wahrscheinlich Träume. „Als Sie Nachts im Schlafrock und Hausschuhen zu mir kamen und mir dasselbe Glas mit Ricinusöl gaben (Tags vorher bekam er wirklich Ricinusöl), hörte ich die Stimme des Kaisers: „Man will mich wieder vergiften!" Es war dunkel, ich konnte Sie nicht sehen, fühlte aber, dass Sie es waren!"

Selbstbewusstsein und Selbstempfindung des Patienten schwanken. „Ich bin in einer Anstalt, war krank, besinnungslos von Gar (Schwager des Patienten), bin aber jetzt wieder gesund.

Patient klagt zuweilen über Kopfschmerzen und Müdigkeit nach der Unterhaltung. Auf die an ihn gerichtete Frage, ob es denn wahr sei, dass er Stimmen hört, antwortet er: „hören Sie denn nicht ebenso wie ich?" Auf die Frage: „können sich denn im Innern des menschlichen Körpers Leichen befinden?" antwortet Patient: „bei mir ist selbst das möglich, was bei Anderen nicht vorkommt".

Gegen den 20. November begann sich bei dem Patienten zeitweise eine schlechte Stimmung, aber schon in etwas mehr bewusster Form einzustellen. „Was soll denn daraus werden? sie sind mir schon überdrüssig geworden, die ewigen Uebergänge aus einem Zimmer in's andere — immer Maxim, Plaid, ich werde mir etwas anthun!" Ein anderes Mal: „Geben Sie mir Morphium! zwei Gran tödten. Ich will für immer einschlafen!" „Weshalb denn? —

„Weil ich des Maxim, des Bettes, des Plaids überdrüssig bin! antwortete er lächelnd.

Eine der constantesten und räthselhaftesten Erscheinungen bei unserem Kranken sind die „Stimmen", von denen er oft spricht. Genaue Beobachtungen und Experimente am Kranken führten mich jedoch zu der Ueberzeugung, dass wirkliche Gehörshallucinationen bei ihm gar nicht vorhanden waren. Der Kranke selbst sagt von diesen „Stimmen" Folgendes: „Wenn geläutet wird, höre ich Stimmen, sie kommen von allen Seiten her, Nachts, wenn ich schlafen gehe, werden sie stärker in beiden Ohren, sie kommen aus dem Boden, wenn ich mich bewege, wende ich mich um, so höre ich wieder Stimmen. Nachts klopft es im Brunnen (das Dach) es fiel etwas hinein; ich wollte nach-

sehen und fühlte dabei, dass Stimmen und überhaupt etwas Lebendes aus dem Brunnen herauskam; — der Brunnen ist die Quelle der Stimmen". Am Brunnen stehend, sagt er verwundert: „da sind keine Stimmen! da ist nur Wasser!" Wird hinter der Thür gesprochen, so ruft er: „Stimmen!" Ein Wärter geht nach der Küche und ruft dem an der Schwelle der Küchenthür stehenden Patienten zu: „Sie dürfen nicht hineinkommen!" worauf der Kranke zu sich selbst sagt: „Eine Stimme aus der Küche!" Rauche ich in seiner Gegenwart, so hört er eine Stimme: „das Rauchen ist erlaubt!" Zuweilen sagen ihm die Stimmen: „ich bin ein Verbrecher!" oder „Anisim ist ein Narr" — laut tönende sonderbare Stimmen. Während die anderen Kranken in seiner Gegenwart zu Mittag speisen, hört er eine Stimme: „Bier austrinken!"

Patient hält somit für „Stimmen" erstens alle diejenigen Laute und Sätze, deren Quelle ihm unbekannt ist, und zweitens seine eigenen Gedanken, welche bei ihm inducirt, d. h. reflectorisch unter dem Einflusse des von ihm Gesehenen erscheinen. Endlich ist es auch sehr wahrscheinlich, dass Patient nicht nur das Getöse in seinem Kopfe, sondern auch viele unbestimmte Empfindungen (Pulsation) als „Stimmen" ansieht. Zuweilen behauptet er sogar ein Geräusch in seinem Kopfe zu fühlen, sobald er den Kopf bewegt.

Seitens der Affecte hat Patient während der ganzen Zeit gar keine Reaction verrathen. Er lächelt selbst, wenn er von Gift und vom Tode spricht. Erinnert man ihn an seine Braut, so sagt er gelassen: „sie ist nicht hier".

In diesem Zustande befand sich der Kranke drei Wochen. Anfang December tritt in dem Zustande des Patienten eine Veränderung ein. Er verhält sich ruhig und indifferent seiner Umgebung gegenüber, fragt seltener und spricht weniger über „Stimmen". In der motorischen Sphäre des Patienten tritt eine neue Erscheinung, nämlich Nachahmungssucht auf. Lächelt oder macht Jemand ein ernstes Gesicht in seiner Gegenwart, so thut Patient dasselbe. Ebenso seufzt er, nimmt verschiedene Gegenstände in die Hand u. s. w., wenn er sieht, dass Andere dies thun. Zu gleicher Zeit machen sich, besonders Abends, Anzeichen von wiederkehrendem Bewusstsein bemerkbar. Patient lässt sich in solchen luciden Augenblicken mit anderen Kranken in kurze Unterhaltungen ein, spricht mit ihnen 2—3 Sätze und verfällt dann wieder in seinen apathischen Zustand.

Diese Augenblicke von Bewusstsein stellten sich von da immer öfter ein, so dass Patient Anfangs Januar 1887 nahezu vollkommen geheilt die Anstalt verlassen konnte. Zu Hause dauerte die allmälige Besserung in seinem Befinden fort und Anfang März war unser Patient bereits vollkommen gesund.

Ueberblicken wir nun kurz den Verlauf des soeben geschilderten ankheitsfalles, so sehen wir, dass die Krankheit mit acutem me- ıcholischem Wahnsinn begonnen hat, begleitet von einer Verdunke- ng des Bewusstseins und motorischen Excitationen. Dann verfällt tient rasch in einen traumähnlichen Zustand von Verwirrtheit, in wel-

chem zugleich die Symptome von acuter Dementia auftreten — Verlust des Orientirungssinnes, Passivität, Gedächtnissschwäche, affective und Willensschwäche einerseits und Symptome der primären Verrücktheit — Pseudoillusionen, unsinnige Ideen und Neigung zur Selbstbeschuldigung andererseits.

Man kann sich jedoch leicht davon überzeugen, dass in dem psychischen Zustande des Kranken während der ersten Hälfte der Verwirrtheitsphase — bis Anfang December — die Elemente der Dementia und Verrücktheit im engeren Sinne nicht enthalten waren. Die Erinnerungsbilder waren bei dem Kranken, wie wir gesehen haben, nicht verloren: er hatte sogar während der ganzen Dauer der Krankheit das deutliche Bewusstsein der Ursache seiner Krankheit und der Thatsache seines Krankheitszustandes erhalten. Das Bewusstsein seiner Persönlichkeit hatte Patient nicht eingebüsst, im weiteren Verlaufe der Krankheit war er sogar im Stande, sich über seinen Aufenthaltsort zu orientiren. Die Wahrnehmung war bis zu dem Uebergang in den endgültigen Zustand von Apathie, unmittelbar vor der Genesung nicht verlangsamt. Wirklich unzweckmässige und sinnlose Handlungen beging Patient nicht, so dass wir einen grossen Irrthum begehen würden, wollten wir, uns nur von allgemeinen äusseren Analogien leiten lassend, diesen Zustand als Dementia bezeichnen. Ebenso wurden auch keine Reizungssymptome in der Sphäre des Denkens beobachtet, auch keine Hallucinationen, keine Wahnideen im engeren Sinne. Die wenigen falschen Ideen, welche mitunter bei unserem Patienten beobachtet wurden, waren Ueberreste der ersten Phase (der Delirien) der Krankheit oder illusorische Vorstellungen. Diese Reizungssymptome des logischen Apparats bilden aber eben die Basis der primären Verrücktheit. Allem Anscheine nach bestand das Wesen des krankhaften Zustandes unseres Patienten — vom psychischen Standpunkte aus — nicht in Schwächung und nicht in Reizung, sondern in einer eigenartigen Entartung der logischen Function — der bewussten Umarbeitung der Vorstellungen, der Associirung und Verallgemeinerung derselben.

Der sinnliche Inhalt des Bewusstseins, das rohe Material für geistige Operationen, ist bei unserem Kranken unverändert geblieben. Gesichts-, Gehörs-, Tast- und andere Empfindungen konnte Patient ganz normal wahrnehmen. Das Bilden von einfachsten Vorstellungen, die Beurtheilung der Gestalten und der physikalischen Eigenschaften von Gegenständen waren ihm ebenfalls zugänglich. Da aber die Bildung dieser elementaren Vorstellungen die Mitthätigkeit des Gedächtnisses (wenigstens des unbewussten Gedächtnisses) voraussetzt, so ist es klar, dass Patient auch sein Gedächtniss in dessen elementarster

Form nicht verloren hat. Es functionirte somit die sensorische Seite des Denkens oder die Wahrnehmung im engeren Sinne bei unserem Patienten vollkommen normal.

In der Sphäre der rein logischen Thätigkeit hingegen sehen wir eine völlige Hülfslosigkeit des Kranken. Die Bedeutung der sich in seiner Nähe abspielenden Vorgänge, der Zusammenhang zwischen den von ihm gesehenen Gegenständen entgeht ihm. Da aber das Verständniss der Erscheinungen und überhaupt Alles, was wir „Urtheil" nennen, vor allen Dingen auf der richtigen Association neuer Vorstellungen mit alten beruht, so muss man vor Allem daran denken, dass bei dem Kranken eben die Association gestört ist. So z. B., wenn der Patient den Maxim richtig als Diener erkennt, sich aber zugleich darüber wundert, dass Maxim im Zimmer erscheint und wieder hinausgeht, Gegenstände bringt u. s. w., so hat sich augenscheinlich die Vorstellung von dem Maxim als Diener im Geiste des Patienten nicht mit denjenigen Attributen associirt, welche bei einem Gesunden mit dem Begriffe „Diener" verbunden sind. Bekanntlich besteht die einfachste Form der Bildung eines Begriffes aus einer Vorstellung darin, dass die neue Vorstellung mit einer ihr ganz identischen, schon früher bekannten Vorstellung verglichen wird. Bei Kindern kann man diesen einfachsten Associirungsprocess einer Vorstellung von einem eben gesehenen Gegenstande mit dem im Gedächtnisse des Kindes bereits vorhandenen Bilde desselben Gegenstandes beobachten. Ebenso tritt auch bei unserem Kranken in dem schon einmal erwähnten Hang zum Identificiren der Gegenstände mit den Erinnerungsbildern der rohe Mechanismus derjenigen uncomplicirten geistigen Association vor unseren Augen auf, deren Patient noch fähig ist. Als Resultat einer so kindlichen logischen Arbeit konnten natürlich bei unserem Kranken keine allgemeinen Begriffe auftreten, zu welchen er in Wirklichkeit nicht im Stande war sich zu erheben. Als das am meisten Charakteristische in psychologischer Hinsicht muss man nicht die Associationsstörung ansehen, sondern das Ausfallen der allgemeinen logischen Normen, der Kategorien der Causalität und der Consequenz. Wie für die Sinneswahrnehmung allgemeine Rahmen — der Raum, in welchem sich die Wahrnehmungselemente in einem gewissen Verhältniss zu einander lagern — existiren, giebt es auch für die höheren Erscheinungen, für Vorstellungen ıd Begriffe eine ganze Reihe innerer Kategorien: Zeit, Aehnlichkeit, ausalität u. s. w. Diese allgemeinen Fäden des Bewusstseins dienen ım Aufsammeln der Producte unserer geistigen Thätigkeit und zur ystematisirung des logischen Stoffes. Aus den in der Kranken-

geschichte angeführten Beispielen geht hervor, wie schwer es dem Patienten kam, die Consequenz-Beziehung zwischen den jeweiligen Veränderungen im Zustande irgend eines Gegenstandes zu begreifen. Auch war er sichtlich nicht im Stande, die einzelnen Phasen der Bewegung von Gegenständen zu einem Ganzen zu vereinigen. Besonders aber hat bei unserem Patienten das Verständniss des causalen Zusammenhanges der beobachteten Erscheinungen gelitten. Meistens trat in seinem Bewusstsein nicht einmal das Bestreben auf, eine Erklärung des Beobachteten zu suchen, oder diese Erklärung war von illusorischem Character. Der Kranke legte ferner fast gar nicht das Bestreben an den Tag, die ihn umgebenden Gegenstände und die in seiner Nähe sich abspielenden Vorgänge in eine gewisse Beziehung zu seiner Person, zu seinem „ich“ zu bringen, während doch dieses Bestreben bei Gesunden eine der Grundnormen des Denkens abgiebt. Nebenbei sei hier erwähnt, dass diese Tendenz bei primär Verrückten bedeutend stärker entwickelt ist, als bei Gesunden; bei solchen Kranken associirt sich das „ich“ nicht selten mit allen äusseren Eindrücken, in Folge dessen beziehen sie alles sie Umgebende auf sich, indem sie ihr eigenes „ich“ zum Mittelpunkt des Weltalls erheben (ego centrische Weltanschauung).

Bei unserem Kranken beobachteten wir eine ganz entgegengesetzte Erscheinung: sein „ich“ ist gleichsam abgeschnitten von der ihn umgebenden Welt und associirt sich nicht mit den Eindrücken, welche er empfängt. Ein anderes verbindendes logisches Element, der Antipode des „ich“, der Begriff von der äusseren Realität, war bei dem Patienten ebenfalls verdunkelt. Daher rührt die sozusagen Grundlosigkeit der Vorstellungen des Patienten. Durch keine logischen Normen der Causalität, Consequenz etc. untereinander verbunden, wurden sie von dem Patienten zugleich auch bezüglich ihrer Herkunft undeutlich unterschieden. Verwechselung der Gegenstände mit Schatten, der Träume und Erinnerungen mit der Wirklichkeit, seiner eigenen subjectiven Empfindungen mit Stimmen, sogar die Verwechselung von Worten („ziehen“) mit Thatsachen — Alles das waren Folgen des zusammenhangslosen und nicht systematisirten Zustandes, in welchem sich die Vorstellungen des Kranken befanden.

Man kann somit den psychischen Zustand des Patienten während dieser Krankheitsphase als eine Störung des logischen Bewusstseins bezeichnen, verbunden mit einer Störung der auf diesem Bewusstsein basirenden höheren logischen Associationsformen. Auf diesem Hintergrunde des verdunkelten Bewusstseins treten zuweilen Wahnideen als Ueberreste der vorhergehenden Excitationsphase auf. Der Uebergang

zur Genesung vollzog sich auf dem Wege der Steigerung der Bewusstseinsverdunkelung, wobei auch die Wahrnehmungssphäre in Mitleidenschaft gezogen wurde, so dass Patient sich vor seiner Genesung in einem Zustande von apathischer Dementia, oder richtiger ausgedrückt, in einem Zustande von Somnambulismus befand.

Stellen wir jetzt diesen Fall von traumähnlicher Verwirrtheit dem zuerst geschilderten Falle gegenüber, so können wir folgende Eigenthümlichkeiten in seinem Verlaufe hervorheben:

a) Die Krankheit begann mit einer Verdunkelung des Bewusstseins und mit Reizung der intellectuellen Sphäre, — mit Delirien.

b) Zugleich mit der weiteren Verdunkelung des Bewusstseins schwand rasch die Excitation des Intellects und hinterliess nur eine Störung in der Sphäre des logischen Bewusstseins.

c) Das Bewusstsein des Kranken verdunkelt sich noch mehr, die Vorstellungen werden illusorisch.

d) Patient verfällt in einen traumähnlichen Zustand.

e) Genesung.

f) Was das Gedächtniss anbelangt, so sind augenscheinlich einzelne Vorstellungen nicht verschwunden, die Fähigkeit der willkürlichen Erinnerung jedoch, als eine rein logische, mit der normalen Association eng verknüpfte Operation, hat eine Einschränkung erfahren.

g) Das Selbstbewusstsein und die Selbstempfindung des Kranken waren nicht entartet, sondern abgeschwächt und konnten nur mit Mühe zum Bewusstsein gelangen.

Es muss folglich auch dieser Fall als eine primäre Verdunkelung des Bewusstseins aufgefasst werden, welche vielleicht durch eine acute Aufregung der intellectuellen Sphäre bedingt wurde, vielleicht aber auch parallel mit dieser Aufregung auftrat. Im weiteren Verlauf der Krankheit bildete die Verdunkelung des Bewusstseins überhaupt, besonders aber des logischen Bewusstseins, die Grundlage des Krankheitszustandes; vom physiologischen Standpunkte haben wir es hier mit einem typischen Beispiel von Associationsstörung zu thun.

Fall III.

Student, 23 Jahre alt. Primärer hypochondrischer Wahnsinn. Hereditäre nlage. Heftige Gemüthsbewegungen. Verfolgungsideen. Neurastheni- her Zustand. Wahnideen hypochondrischen Charakters. Psychische Verwirrtheit.

Der Vater des Patienten war Alkoholist, die letzten Jahre seines Lebens isteskrank; ist gegenwärtig todt. Mutter lebt und ist gesund. Schwestern

und Brüder ebenfalls gesund. Patient absolvirte ein Gymnasium, führte auf der Universität ein Leben voll Entbehrungen, musste seinen Lebensunterhalt durch Stundengeben erwerben; als Student noch heirathete er eine Hebeamme, lebte mit derselben jedoch in unglücklicher Ehe. Im December 1887 brach auf der Moskauer Universität ein Studentenaufruhr aus, in Folge welcher unser Patient zugleich mit vielen anderen Studenten die Universität und die Stadt verlassen musste. Von dieser Zeit beginnt seine Krankheit. Er hatte Angst vor Strafe, wurde ängstlich, verlor Appetit und Schlaf. Seine in den letzten Monaten der Gravidität befindliche Frau weilte damals bei Verwandten auf dem Lande im Gouvernement Riasan; nach seiner Ausweisung aus Moskau begab sich Patient auf's Land zu seiner Frau und hier kam die Krankheit zum Ausbruch.

Genaue Angaben über diese Phase fehlen. Nach mehrwöchentlichem Aufenthalte auf dem Lande verliess er seine Frau, welche inzwischen niedergekommen war, und begab sich im März nach Charkow zu seiner Mutter. Diese gab an, dass ihr Sohn wenig schläft, viel isst, bei jedem Geräusch aufschreckt, die Unterhaltungen seiner Umgebung verdächtig mit anhört; selbst leises Geflüster im anstossenden Zimmer beunruhigt und beängstigt ihn, er sagt, dass man ihn überall beobachtet, dass das Dienstmädchen den Auftrag hat, ihn zu überwachen, dass sie die verkleidete N. N. ist. Patient äussert die Ueberzeugung, dass man ihm als Strafe die Hände und Füsse abnehmen, die Augen ausstechen wird u. s. w. Deutliche Illusionen und Hallucinationen will die Mutter bei unserem Kranken jedoch nicht bemerkt haben. Zeitweise beruhigt sich Patient, unterhält sich vernünftig, doch sind seine Erinnerungen aus der Zeit seines Aufenthaltes bei seiner Frau unvollständig und verworren.

Bei der Untersuchung des Kranken wird Folgendes constatirt. Körper mässig gut ernährt, Anzeichen von Anämie nicht vorhanden, an den inneren Organen wird nichts von der Norm Abweichendes gefunden. Patient erzählt ruhig und lächelnd, ohne sich durch die Anwesenheit meiner Hörer zu geniren, Folgendes:

„Was fehlt Ihnen?“

„Meine Nerven sind zerrüttet, mir ist wüst im Kopfe, ich kann nicht schlafen — weiter Nichts!“

„Sind Sie verheirathet?“

„Ich glaube ja!“

„Das muss man doch bestimmt wissen“.

„Wer weiss! vielleicht ist sie eine öffentliche Frau!“.

„Wie das?“

„Sehen Sie, wenn Jemand dem Staate, z. B. ein Kaufmann der Bank, etwas schuldig ist, so werden ihm nach unseren Gesetzen ein oder mehrere Glieder ausgerissen“.

„Wie können Sie denn als Student dem Staate etwas schuldig sein?“
„Ich verursache dem Staate als Student jährlich 2—3000 Rubel Kosten und habe das Vertrauen des Staates nicht gerechtfertigt. Ich habe mich auch der Majestätsbeleidigung (wahrscheinlich einer Beleidigung der Universitätsbeam-

ten) schuldig gemacht. Ich habe eine gesetzliche Bestimmung, welche sich übrigens nur in meinem Exemplar des Reichsgesetzbuches befindet, gelesen, wonach Demjenigen, wer sich einer Majestätsbeleidigung schuldig macht, eine öffentliche Frau beigelegt wird, vielleicht die Fürstin T. oder eine andere hochgestellte Person, welche er heirathen muss; man bereitet ihm Schande, indem seine Frau ihm in seiner Gegenwart Hörner aufsetzt, und jedesmal wird ihm dann ein Glied ausgerissen und ihm vor Augen gehalten".

„Haben Sie denn schon Menschen mit ausgerissenen Gliedern gesehen?"

„Jawohl, unter meinen Collegen. Sie haben mich gewarnt".

„Wer ist Ihre Frau?"

„Eine Hebeamme, eine Jüdin!"

„Wie alt ist sie?"

„Ich weiss nicht. Sie behauptet 25 Jahre alt zu sein, es ist aber möglich, dass sie 1500 Jahre alt oder noch älter ist, denn sie ist ewig".

„Sie haben Angst! weshalb denn das?"

„Ich habe Furcht vor Strafe. In meinen Notizen über Criminalrecht habe ich gelesen, dass Demjenigen, wer einem Mädchen Gewalt anthut und sie dann heirathet, . . . u. s. w." (wie oben).

„Worauf ist denn Ihre Furcht vor Strafe begründet?"

„Ja, der Universitätsinspector hatte wohl seine Gründe gehabt, als er mir Reisegeld anbot". (Von der Universitätsbehörde wurde vielen wegen Theilnahme an dem Aufruhr ausgewiesenen Studenten Reisegeld gegeben.)

„Was befürchten Sie ausserdem noch?"

„Ich habe gehört, dass Verbrecher zuweilen zu einer ärztlichen Behandlung verurtheilt werden. Man giebt ihnen verschiedene Medicamente, in Folge deren alle Glieder des Verutheilten successive zu faulen beginnen und endlich abfallen. Bei mir hat die Behandlung und auch das Verwesen schon begonnen — dieser Fuss fällt schon ab" (Patient zeigt uns ein Hühnerauge).

„Sie fürchten also die Behandlung?"

„Ja. Mir wurde vor 3 Jahren prophezeit, dass mich nach drei Jahren Dr. O., welcher mit einem ähnlichen blauen Rock, wie der, welchen ich damals trug, bekleidet sein wird, mittelst Electricität, aber ohne Erfolg, behandeln wird.".

„Wie aber, wenn ich Sie nicht mit Elektricität, sondern hydropathisch behandeln werde?"

„Auch das, glaube ich, wurde mir prophezeit!"

„Wenn Sie nun wirklich so sehr schuldig sind, weshalb befinden Sie sich denn auf freiem Fusse?"

„Es wurde mir zur Auswahl gestellt: entweder Gefängniss oder Heiraen!" (Patient versteht darunter wahrscheinlich die Reise zu seiner Frau.)

„Was wissen Sie von Ihrer Frau!"

„Sie ist vielleicht eine Prostituirte und heirathete mich absichtlich, um Ziel zu erreichen und mir Schande zu machen".

„Haben Sie ein Kind?"

„Ich weiss nicht!"

„Aber Ihre Frau hat doch geboren!“

„Ich glaube, die Hebeamme hat ihr ein Kind aus dem Findelhause mitgebracht“.

„Haben Sie Ihre Frau vor ihrer Niederkunft gesehen?

„Jawohl“.

„Nun, sah sie denn nicht aus wie eine Schwangere?“

„Ja, aber ich glaube, dass sie absichtlich Sauerkohl gegessen hat, um einen aufgetriebenen Leib zu bekommen“.

„Wohin gingen Sie, als Sie im December Moskau verlassen mussten?“

„Zu meiner Frau und deren Verwandten auf's Land im Gouvernement Riasan“.

„Womit beschäftigen sich die Verwandten Ihrer Frau?“

„Der Bruder meiner Frau, mein Schwager ist Kaufmann und ein sehr genialer Mann. Er bekleidet nebenbei die Stellung von Bresgalow in Moskau (Universitätsinspector, mit dessen Beschimpfung der Aufruhr angefangen hatte) und des Ministers in Petersburg. Die Verwandten meiner Frau sind überhaupt sehr kräftige und einflussreiche Leute und können mit ihr Alles thuen, was sie nur wollen“.

„Kann denn eine Person sich zu gleicher Zeit an verschiedenen Orten befinden und so viele verschiedene öffentliche Aemter bekleiden?“

„Warum sollte denn das nicht möglich sein? wenn die betreffende Person genial ist und übernatürliche Eigenschaften besitzt, so ist es wohl möglich! — Die Verwandten haben mich geschlagen und von Bauern zum Bahnhof bringen lassen. Aus der Dorfschenke, wo ich eine Nacht zubrachte, lief ich zum Bahnhof, denn ich fürchtete, dass man mich misshandeln wird. In der Schenke hörte ich, dass von mir gesprochen wurde. Auch im Eisenbahnwaggon wurde von mir gesprochen. Es wurde mir Alles prophezeit, was mir passiren wird: dass ich in Kursk auf dem Bahnhofe einen Mundschenk (Buffetier) sehen werde, welcher den Reisenden am Buffet Thee verabreicht, und dass dies kein anderer, als Alioschka, der Moskauer Scharfrichter sein wird. Unterwegs sah ich eine vermummte Frauengestalt, ich glaube, es war meine Frau — auch das hatte man mir prophezeit! Hier werde ich von der als Dienstmädchen verkleideten Fürstin T. beobachtet. Eine und dieselbe Person verfolgt mich überall, einmal ist sie blond, ein anderes Mal brünett, abwechselnd jung und alt, einmal hat sie Männer-, ein anderes Mal wieder Frauengestalt. Das wurde mir auch prophezeit!“

„Hat man Ihnen noch mehr prophezeit?“

„O ja! es wurde mir prophezeit, dass die Doctoren in Charkow mich für wahnsinnig erklären werden, und dass dann ein Streit zwischen den Charkower und den Moskauer Aerzten entstehen wird; letztere werden mich für gesund erklären und Oberhand gewinnen!“

„Waren Sie in Moskau in ärztlicher Behandlung?“

„Ja. Ich war beim Universitätsarzt, klagte ihm über Kopfschmerzen und wurde von ihm an Prof. Koschewnikow empfohlen, ging aber nicht hin“.

„Wissen Sie, was im December an der Moskauer Universität passirt ist?“

„Nein! Ich war unwohl und besuchte daher keine Collegia, es wurde mir aber erzählt, dass ein Student bestraft worden sei, weil er den Inspector beleidigt habe“.

„Sie scheinen daran zu zweifeln?“

„Ja, ich bezweifle es“.

„Haben Sie nicht das Gefühl, dass Sie krank sind? dass Ihre Angst das Product Ihrer Einbildung ist?“

„Früher ja, jetzt aber habe ich mich überzeugt, dass Alles, was ich sagte, wahr ist, denn Alles bestätigt meine Gedanken“.

„Sind sie überzeugt davon, dass Sie jetzt dieselbe Person sind, welche Sie früher waren?“

„Nein, ich bin jetzt ein anderer Mensch“.

Ich habe mich mit dem Kranken oft unterhalten, bekam aber stets dieselben stereotypisch gleichförmigen Antworten. Patient unterhält sich gerne, seine Mimik ist dabei eine ruhige, oft lächelt er. Auf dem Gebiete des Nerven- und Muskelsystems keine Abnormitäten mit Ausnahme einer unbedeutenden Erhöhung des Patellarreflexes. Patient sieht und hört gut. Geschlechtstrieb ist nicht vorhanden.

Die Mutter des Patienten behauptet, dass er mit grosser Eile isst, als ob er sich dabei vor irgend Etwas fürchte; Geschmack vollkommen erhalten.

Leider sind über den früheren Gesundheitszustand des Kranken vor dessen Ankunft in Charkow gar keine Angaben vorhanden. Bestand bei ihm während seines Landaufenthaltes eine hallucinatorische Krankheitsperiode oder ein Zustand von Aufregung? Ersteres kann bezweifelt werden, denn es sind bei unserem Patienten gar keine Hallucinationsproducte zurückgeblieben, und weil er später, d. h. schon während seines Aufenthaltes in Charkow, keine Sinnestäuschungen hatte.

Die Beharrlichkeit und Hartnäckigkeit jedoch, mit welcher einige Wahnideen auftreten, lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass Patient auf dem Lande einen Anfall von acutem Delirium hatte, womit auch dessen Flucht aus dem Dorfe im Zusammenhang steht.

Ferner kann man auf Grund der Unklarheit und Unvollkommenheit seiner Erinnerungen, aus der Zeit vor seiner Abreise aus Moskau, wie auch auf Grund des Umstandes, dass er bereits im December keine Collegia besucht und einen Arzt consultirt hatte, annehmen, dass die neurasthenische Phase, allgemeine Schwäche, Kopfschmerz, Unruhe und ähnliche Erscheinungen der Entwickelung der Psychose eine gewisse Zeit, vielleicht auch eine lange Zeit vorangingen.

Der Kranke befand sich ca. 14 Tage in meiner Beobachtung und während dieser Zeit trat in seinem Zustande keine Aenderung auf. Er wurde dann einer Anstalt für Geisteskranke übergeben, so dass ich den Kranken aus den Augen verlor.

Der geschilderte Fall bietet ein typisches Beispiel von primärer Verrücktheit in deren subacuten, hypochondrischen und cerebrospinalen Form dar. Ein grosser Theil der bei diesem Patienten beobachteten Symptome, und zwar Verfolgungsideen, die ego-centrische Weltanschauung, der Hang, in Allem etwas Verborgenes, etwas Anderes, als es in Wirklichkeit ist, zu erblicken (Symbolismus), Abschwächung der kritischen Fähigkeit zur Beurtheilung von Thatsachen und Ideen, Kleinheitswahn und die Ueberschätzung der Kräfte und der Bedeutung Anderer — Alles das bildet den gewöhnlichen Symptomencomplex der bekannten Form der primären Verrücktheit.

Die Ueberzeugung des Kranken davon, dass Alles, was sein Schicksal betrifft, ihm prophezeit worden ist, beruht bei ihm nicht auf einer Vorstellungsanomalie, dem sogenannten Doppeltdenken, bei welchem der Kranke glaubt, dass er Alles, was er im gegebenen Augenblick im Sinne hat, schon früher einmal erlebt hat (Doppeltdenken, Sander), auch ist dies keine Erinnerungsanomalie (Kräpelin). Allem Anschein nach beruht bei unserem Patienten diese Ueberzeugung auf der Idee der Ergebenheit seinem Schicksale, auf der Idee von der verhängnissvollen Kraft, welche auf seinem Leben lastet, was auch nicht selten bei an hypochondrischem primärem Wahnsinn leidenden Kranken beobachtet wird. Deutlich unsinnige Ideen von Gesetzen, von dem Verhältniss des Staates seinen Schuldnern gegenüber etc. erscheinen nur als höchster Grad von Verfolgungswahn, wobei übrigens die Möglichkeit des Auftretens solcher Ideen auf eine weitgehende Störung der Urtheilskraft und sogar auf einen gewissen Grad von Demenz hinweist, was ebenfalls zu den Elementen des primären Wahnsinns gehört.

Es bleiben aber dennoch einige psychische Erscheinungen bei unserem Kranken, welche durch die hypochondrischen Delirien nicht in genügender Weise zu erklären sind. Zu diesen gehört die verworrene und unbestimmte Vorstellung, welche Patient von seiner Frau, von deren Persönlichkeit, Alter u. s. w. hat, wobei er unter Anderem die Möglichkeit zugiebt, dass sie 1500 Jahre alt sein kann. Wir ersehen daraus, dass seine Vorstellung von der Zeit, von der Dauer des menschlichen Lebens verdunkelt ist, was nur bei tiefer Demenz möglich, welche aber beim Patienten nicht vorhanden ist. Ebenso verworren sind bei ihm auch die Raumverhältnisse der realen Gegenstände. Eine und dieselbe Person kann sich nach seiner Meinung zu gleicher Zeit an verschiedenen Orten befinden. Die Einheit der Persönlichkeit ist für ihn keine zwingende Vorstellung. Selbst der Begriff der Identität einer Persönlichkeit ist verschwunden: eine

und dieselbe Person ist nach seiner Meinung zugleich Kaufmann, Universitätsinspector und Minister, eine und dieselbe ihn vermeintlich verfolgende Person ist zugleich männlichen und weiblichen Geschlechts, jung und alt, blond und brünett. Es macht sich beim Patienten überhaupt ein schwaches Bewusstsein des Realen bemerkbar: er zweifelt bezüglich seiner eigenen Person, verwechselt Gedanken mit Thatsachen, indem er sein eigenes Urtheil über die seine Krankheit betreffenden Meinungen der Aerzte als Prophezeiungen betrachtet etc. Die Quelle aller dieser falschen Ideen ist zwar das primäre Delirium des Kranken, der Umstand jedoch, dass dieselben überhaupt in seinem Bewusstsein auftreten konnten, kann nur dadurch erklärt werden, dass wir eine tiefe Verdunkelung des Bewusstseins annehmen. Patient macht auch wirklich den Eindruck eines in einem traumähnlichen Zustande befindlichen Menschen. Bei seinen Angaben über das Alter und die Persönlichkeit seiner Frau, über die Persönlichkeit ihrer Verwandten und seiner Verfolger ist er sich allem Anschein nach der Bedeutung dieser von ihm selbst gemachten Angaben nicht klar bewusst. Es ist dabei in unserem Falle die Abwesenheit der affectiven und Willensreaction, welche bei an systematisirten Delirien leidenden Patienten, bei denen jedoch das Bewusstsein bis zu einem gewissen Grade noch erhalten ist, nicht zerstört ist, leicht zu erklären. Der maskenartige Gesichtsausdruck des Patienten, sein genaues Befolgen aller ärztlichen Verordnungen und überhaupt seine passive, kindische Unterwerfung allen ihn umgebenden Personen, die automatische Enthüllung seiner intimsten Familienverhältnisse in Gegenwart fremder Leute, ohne jede Spur von Reaction — Alles dies erhöht noch mehr den Eindruck von seelischer Verwirrtheit. Wir müssen folglich zugeben, dass bei unserem Kranken ausser einer systematischen, sozusagen partiellen intellectuellen Störung noch eine allgemeine Verdunkelung des Bewusstseins im Sinne einer Störung der fundamentalen logischen Functionen besteht, wobei die ausgearbeiteten Ideen unvollständig, die Association derselben unvollkommen und die Projection der inneren Zustände in objectiver und subjectiver Richtung ungenau erscheinen. In welchem genetischen Verhältniss die beiden Symptomengruppen: die Reizungserscheinungen der intellectuellen Sphäre — Delirien — und die Erscheinungen von Desorganisation des Bewusstseins zu einander stehen, ist wegen Abwesenheit aller Angaben über den Entwickelungsgang der Krankheit schwierig zu bestimmen. Es ist allerdings möglich, dass die rasche Entwickelung der Wahnelemente, welche den Hauptbedingungen des richtigen Denkens widersprechen, secundär die erwähnte Bewusstseinsstörung her-

vorgerufen hat. In Anbetracht des Missverhältnisses zwischen der ziemlich bedeutenden Bewusstseinsverdunkelung und dem relativ unbedeutenden Umfange der Delirien, wobei selbst die Selbstempfindung, die affective und Willensreaction verdunkelt wurden, kann man jedoch annehmen, dass die Bewusstseinsstörung oder die seelische Verwirrtheit sich bei unserem Kranken, wenn nicht primär, so jedenfalls zu gleicher Zeit und parallel mit den Reizungserscheinungen, den Delirien, ausgebildet hat.

Fall IV.

24jährige Patientin. Psychische Verwirrtheit nach einer hysterischen illusorischen Manie. Beginnender Affect. Einige Tage hindurch abwechselnd Depression und Excitation. Zustand von illusorischer Aufregung hysterischen Charakters. Ruhiger Zustand von Halbschlummer mit Illusionen, ab und zu pseudohallucinatorische Anfälle. Genesung in vier Wochen.

Die 24jährige, verheirathete, intelligente Patientin ist Hebeamme. Ihre Mutter war hysterisch. Die Kranke selbst litt als Kind im Alter von 8 bis 14 Jahren an einer hysterischen Paraplegie. Patientin immer anämisch, mager, hat zwei Kinder geboren, von denen das ältere lebt, das jüngere todt ist. Ausser diesen eigenen hat sie noch ein Pflegekind (eine Waise aus ihrer Praxis) im Hause.

Am 18. Mai hatte sie unabsichtlich ihr Pflegekind mit heisser Brühe übergossen; das Kind starb am 22. Mai. Während der Krankheit des Kindes war Patientin bereits stark aufgeregt, schrie oft und konnte ihre Umgebung nicht genau erkennen. Den Tod des Kindes gelang es ihren Verwandten vor der Patientin zu verheimlichen; man zeigte ihr in der Badewanne ein Puppe, worauf sie sich beruhigte, indem sie dieselbe für das Pflegekind hielt.

Am 23. Mai traten leichte Delirien und Illusionen auf. Patientin wollte im Zimmer Kutscher sehen, welche das Kind fortnehmen wollten. Während der folgenden Tage befand sich Patientin meistens in einem Zustande von Starrheit, zuweilen sprang sie aus dem Bette auf und schrie: „wo ist Marusia?“ (Name des Kindes). Vom 23. Mai an traten die Illusionen stärker auf. Im Bade sitzend, ruft Patientin: „das ist Theer“. Sie erkennt ihre Bekannten nicht mehr, einen derselben hielt sie für einen Gendarmen. Die Pseudohallucinationen erscheinen jetzt öfter. Patientin sieht Drachen an der Wand, bittet, den Elephanten von ihrer Brust fortzunehmen, manchmal scheint ihr, dass das Kind in ihrer Gegenwart gebadet wird. Zuweilen sieht sie das Zimmer, in welchem sie sich befindet, hell beleuchtet und bittet, man möge doch die vielen Lichter auslöschen. Gehörshallucinationen sind nicht beobachtet worden. Einige Tage hindurch hatte sie ununterbrochene Pseudohallucinationen beängstigenden Charakters und schrie fortwährend; in Folge dessen wurde sie in ihrer Wohnung in ein dunkles Zimmer gesperrt und es

wurde ihr Morphium und Chloral verabreicht. Darauf beruhigte sich Patientin etwas, vermochte jedoch ihre Umgebung noch immer nicht zu erkennen. Aus ihrem Kissen und Bettwäsche machte sie eine Puppe, von welcher sie sich nicht trennen wollte, koste sie und behauptete, das sei Marusia.

In diesem Zustande wurde sie in meine Anstalt gebracht.

Patientin ist sehr entkräftet, kann sich selbst nicht auf den Füssen halten; wird sie bei aufrechter Stellung nicht gestützt, so fällt sie zu Boden, wobei die Beine in den Knien gebeugt werden. Die Kranke blickt verwundert um sich, sie glaubt sich, wie ihr Mann ihr eingeredet hatte, in einem Seebade zu befinden, wo sie einer nervenstärkenden Kur unterworfen und Marusia von ihren Brandwunden geheilt werden soll. Sie hält in den Armen und wiegt, wie man es mit kleinen Kindern zu thun pflegt, ein in eine Kinderdecke eingehülltes Kissen. Patientin bittet, ihr das Kind nicht fortzunehmen und die Decke nicht aufzuheben, da die Brandwunden noch nicht geheilt seien. Den Arzt bittet sie, das Kind, welches sie sehr liebe, nur ja recht sorgfältig zu behandeln.

Die Muskelkraft der Kranken ist bedeutend herabgesetzt, den Kopf kann sie nur mit Mühe aufrecht halten. Sehnenreflexe und Hautsensibilität sind erhöht.

Appetitlosigkeit. Patientin weiss das Datum nicht anzugeben. Ihre Erinnerung an die Ereignisse, welche mit ihrer Krankheit in Zusammenhang stehen, sind sehr schwach und oberflächlich. Die Erinnerung an ihre Vergangenheit ist nicht erloschen, Bewusstsein ihrer Lage und Persönlichkeit erhalten. Ihren Mann erkennt Patientin, doch begrüsst sie einen der Anstaltsärzte, den sie zum ersten Male sieht, als alten Bekannten.

Sich selbst überlassen, verfällt Patientin in einen Zustand von Halbschlummer und schläft dann ruhig ein. In einem solchen Halbschlummer-Zustande sitzt oder liegt sie mit offenen Augen und sieht sich mit verwundertem Gesichtsausdruck im Zimmer um. Betritt Jemand plötzlich das Zimmer, so genügt schon das leise Knarren beim Oeffnen der Thür, um sie aus diesem Halbschlummer zu wecken. Sie schnellt dann von ihrem Sitze empor, schreit auf und blickt ängstlich um sich. Kommt die Hebeamme, die Wärterin, welche sich beständig bei der Kranken aufhält, oder der Arzt, der sie oft besucht, so erkennt sie diese Personen im ersten Augenblick nicht, schreckt auf und versteckt ihr Gesicht in das Kissen. Erst nach längerem Anstarren des Gesichts der in's Zimmer eingetretenen Personen erkennt sie dieselben und beruhigt sich.

Patientin erwähnt nie ihres eigenen Kindes und bleibt auch dann ganz gleichgültig, wenn man sie im Laufe des Gesprächs an dasselbe erinnert, während sie oft, und zwar in zärtlichster Weise, von Marusia spricht. Einmal versuchte der Arzt, in der Absicht ihren Geisteszustand zu prüfen, ihr zu beweisen, dass sie nicht die Marusia, sondern eine Puppe in den Armen hält. Die Decke zurückschlagend, zeigte er ihr das in die Decke eingewickelte Kissen. Patientin fing an zu weinen und bat, ihr die Marusia zu bringen. Als aber das Kissen wieder in die Decke eingehüllt und ihr dann gereicht wurde, be-

ruhigte sie sich vollständig und fuhr fort, das Kissen wie ein lebendes Kind zu behandeln.

In der ersten Nacht gleich begann Patientin im Schlafe zu schreien und verfiel im Schlafe in Convulsionen hystero-epileptischen Charakters. Die Convulsionen dauerten einige Minuten, dann wurde Patientin ängstlich, vermochte ihre Umgebung nicht zu erkennen, drückte das vermeintliche Kind fest an ihre Brust und schrie: „rührt sie nicht an!" Nachdem sie sich wieder beruhigt hatte, schlief sie ein. Solche Anfälle wiederholten sich während der ersten Woche fast jede Nacht, hörten nach der ersten Woche aber ganz auf.

Während der darauf folgenden Tage trat im Befinden der Patientin keine wesentliche Veränderung ein. Den grössten Theil des Tages liegt sie in halbbewusstem Zustande da. Die Puppe wurde ihr fortgenommen und der Kranken gesagt, dass das Kind in ein Seebad geschickt worden; Patientin glaubte und äusserte auch kein Verlangen danach zu erfahren, in welchem Seebade und bei welchem Arzt sich das Kind befindet. Zeitweise kommt sie etwas zu sich und sehnt sich in solchen freien Momenten nach ihrem Mann, welcher inzwischen verreist ist, fragt, ob sie noch lange in Behandlung bleiben muss, ihres Kindes erwähnt sie jedoch nicht. Es ist ihr unmöglich, die Namen der Anstaltsärzte und der Wärterin im Gedächtniss zu behalten. Sie verfällt leicht in einen traumähnlichen Zustand, erschreckt wie früher, wenn sie Jemand weckt und erkennt einige Zeit danach ihre Lage und Personen nicht. Als sie einmal durch die offene Thür ein den Corridor passirendes kleines Mädchen sah, hielt sie dasselbe für Marusia, fing an zu weinen und das Kind zu rufen. Der Versicherung, dass das nicht Marusia, sondern ein viel älteres Kind sei, wollte sie keinen Glauben schenken, suchte unter dem Bette und schrie immerfort: „ihr wollt mir die Marusia nicht wiedergeben!" Zuweilen klagt Patientin über Doppelsehen, Schwindel und Dunkelsein vor den Augen.

Patientin hat sich mehrmals darüber beklagt, dass man sie vergeblich an einer Nervenkrankheit behandle, da sie an einer Frauenkrankheit leide, und verlangt von einem Frauenarzt behandelt zu werden. Bei der von der Hebeamme vorgenommenen gynäkologischen Untersuchung wurde jedoch nichts Abnormes constatirt. Ihre Menses hat sie in der Anstalt einmal gehabt, und zwar ganz normal. Im weiteren Verlauf der Krankheit verschwand die traumähnliche Starrheit allmälig. Patientin spricht immer öfter und klarer über die ernste Krankheit der verstorbenen Marusia und äussert zuweilen ihre Befürchtung über die Möglichkeit, dieselbe am Leben zu erhalten. Ab und zu frägt sie sogar, sich gleichsam an Etwas erinnernd, ob Marusia nicht gestorben sei, ob man sie nicht täusche, lässt Alle schwören, dass Marusia lebt, und beruhigt sich damit für eine gewisse Zeit. Anfangs Juni erinnerte sich Patientin, eines Morgens erwachend, ganz genau und klar der Krankheit und des Todes der Marusia, erinnert sich auch, wie man sie, die Kranke, getäuscht habe, indem man ihr eine Puppe in der Badewanne zeigte u. s. w. Sie kann sich jedoch ihres Zustandes während der nächsten Tage nach dem Tode des Kindes nicht erinnern. Hierbei brach sie in Thränen aus und äusserte den Wunsch, ihren Mann und ihr eigenes, lebendes Kind zu sehen.

Einige Tage später verliess Patientin, gänzlich wieder hergestellt, die Anstalt.

In diesem Falle sehen wir bei einem hysterischen Subject sich nach einem Affect primär einen halbbewussten Zustand mit Schwankungen der Stimmung, zeitweiser Aufregung und zeitweiser Depression entwickeln. Gleich darauf tritt ein Zustand von Verwirrtheit auf: die Kranke erkennt ihre Umgebung nicht und versteht die in ihrer Nähe sich abspielenden Vorgänge nicht. Während der Entwickelung des illusorischen Zustandes nimmt die affective Färbung der hysterischen Eigenschaften für eine kurze Zeit die Gestalt von hallucinatorischer Excitation an. Wirkliche Hallucinationen waren jedoch, wie es scheint, nicht vorhanden. Es sprechen wenigstens alle von den Verwandten der Patientin mitgetheilten und die von uns in der Anstalt beobachteten Momente dafür, dass dies äusserst entartete Illusionen beängstigenden Charakters waren. Es wäre hier somit die Bezeichnung „Pseudohallucinationen" am Platze. Mit dem Nachlass der Reizungserscheinungen in der Wahrnehmungssphäre — der Illusionen — verfällt die Kranke wieder und zwar für längere Zeit in einen Dämmerungszustand mit allen Anzeichen des Verlustes des Orientirungsvermögens. Die während der illusorischen Krankheitsperiode entstandene falsche Vorstellung (illusorische Idee) von der Puppe als Kind besteht weiter. Man muss annehmen, dass die allgemeine Störung des Bewusstseins auch in diesem Falle eine primäre Erscheinung, die illusorische Reizung aber nur eine Complication war. Möglicherweise erschienen die Illusionen nur als Folge der beginnenden intellectuellen Excitation, des Deliriums, welche unter dem Einflusse des traumähnlichen Zustandes des Bewusstseins eine solche sensorische Form angenommen hatte.

Allgemeine Uebersicht.

In obigen Krankengeschichten war sehr oft von psychischer Störung in der sensorischen, intellectuellen und motorischen Sphäre die Rede: ausserdem wurde überall von der Bewusstseinsstörung als von etwas ausserhalb aller dieser Formen der psychischen Thätigkeit Liegendem gesprochen. Dies erfordert eine Erklärung, denn die Möglichkeit und die Nützlichkeit eines solchen Unterschiedes stellt die Grundidee der geschilderten Beobachtungen und die wichtigste Schlussfolgerung aus denselben dar. Das Bewusstsein hat bekanntlich bis jetzt in der wissenschaftlichen Psychologie noch keine Definition ge-

funden. Wundt behauptet sogar, dass eine Definition dieses Begriffes gar nicht möglich ist. Das Bewusstsein ist — so sagt Wundt — von den einzelnen Zuständen oder Momenten des Bewusstseins untrennbar. In der Psychiatrie hat man, wenn vom Bewusstsein die Rede ist, stets gewisse Zustände des Bewusstseins oder richtiger: einen bestimmten Inhalt des Bewusstseins, gewisse Gruppen von Vorstellungen im Sinne. Ist z. B. von partiellen Störungen oder Defecten des Bewusstseins bei gewissen epileptischen Zuständen (Charcot, Pick u. A.) die Rede, so hat man dabei eine Störung oder einen Defect irgend einer Gruppe oder eines Gebietes von Vorstellungen im Sinne. Dass eine derartige Verwechselung des Bewusstseins mit dessen Inhalt unrichtig ist, geht schon aus folgenden Worten Wundt's hervor: „Die psychologische Grundbedingung des Bewusstseins besteht in einem gesetzmässigen Zusammenhange und Verbindung der einzelnen Vorstellungen untereinander.“ Wir sehen hier, dass zu dem Begriff des Bewusstseins ein neues Element, nämlich das functionelle Element hinzukommt.

Ein solcher Unterschied zwischen dem Inhalt des Bewusstseins und der functionellen Seite ist jedoch, ohne ein principieller zu sein, als Unterschied zwischen der abstracten Idee und der concreten Vorstellung ziemlich wichtig und kann nicht bestritten werden. Ferner sind wir auf Grund des Wenigen, was uns über die Functionen des Bewusstseins bekannt ist, berechtigt anzunehmen, dass diese Function in Wirklichkeit ziemlich complicirt ist und vielleicht in eine Menge einzelner Functionen zerfällt. So z. B. wurde früher die Verbindung der einzelnen Vorstellungen untereinander nach der Lehre der englischen psychologischen Schule als eine mechanische Association aufgefasst. Die neuere physiologische Schule (Wundt) lehrt jedoch, dass eine solche unmittelbare Association der Vorstellungen nur eine niedrigere Stufe der bewussten logischen Thätigkeit darstellt, bei welcher die Verbindung der Vorstellungen durch ihre eigene Verwandtschaft und ihre innere Spannung bedingt ist. Auf den höheren Stufen der Associationsthätigkeit tritt jedoch ein neuer Factor auf, nämlich die Apperception, d. h. das Hinzutreten der „ich“-Vorstellung, welche den Associationsgang entsprechend der Beziehung des „ich“ zu diesen oder jenen einzelnen Vorstellungen regulirt. Berücksichtigen wir den Umstand, dass der Einfluss der „ich“-Vorstellung eng verknüpft ist mit dem allgemeinen Ton der Selbstempfindung und mit dem unbewussten Gedächtniss, so wird es uns verständlich, wie sehr complicirt diese Form der apperceptiven Verbindung der

Vorstellungen in Wirklichkeit ist, und dass dieselbe unter verschiedenen psycho-physischen Bedingungen eine Störung erleiden kann.

Dass aber durch den Begriff der Verbindung der Vorstellungen die functionelle Seite des Bewusstseins nicht erschöpft wird, geht daraus hervor, dass Kraepelin auf Grund seiner klinischen Beobachtungen über die verschiedenen Zustände psychischer Schwäche es in der letzten Zeit für nothwendig hielt, die Begriffe der psychischen Erregbarkeit und des psychischen Widerstandes einzuführen. Auch darf man nicht glauben, dass die „ich"-Vorstellung der einzige Regulator für die höheren Formen der Bewusstseinsthätigkeit sei. Bei der Betrachtung des geistigen Zustandes eines gesunden und entwickelten Menschen bemerken wir Andeutungen einer regulatorischen Thätigkeit von Seiten mehrerer Elemente oder Vorstellungen höherer Ordnung, welche der „ich"-Vorstellung apologisch sind. Die Idee von dem causalen Zusammenhange der Gegenstände und Vorstellungen und das Bestreben, die Vorstellungen, wo dies nur möglich ist, auf den Faden des causalen Zusammenhanges aufzureihen, gehört ohne Zweifel zu den Eigenschaften des gesunden Geistes. Ebenso ist die richtige Beurtheilung der Zeit, die zeitliche Eintheilung seiner eigenen inneren Zustände, entsprechend der räumlichen Eintheilung der äusseren Gegenstände, als auf dem Gedächtniss beruhend, eine regulirende Function des Bewusstseins. Ferner bildet die Grundlage der logischen Prüfung — die Rückbildung der Ideen zu Vorstellungen und dieser letzteren zu Empfindungen, diese ihrem Wesen nach umgekehrte Projection der Bewusstseinsproducte — ihrerseits eine der Functionen des Bewusstseins. Darauf ist wahrscheinlich der Unterschied zwischen dem Realen und Objectiven begründet. Wie weit wir nun auch noch entfernt sein mögen von einer vollständigen Analyse der functionellen Seite des Bewusstseins, so beweist schon das Wenige, was sich unserer Aufmerksamkeit direct aufdrängt, wie sehr complicirt die Thätigkeitsformen sein müssen, welche sich ausser der unmittelbaren Production von Vorstellungen in dem Bewusstsein abspielen.

Nach dieser nothwendigen Abweichung von unserem Thema wollen wir uns nun unserer Aufgabe wieder zuwenden.

Würde es vom klinischen Standpunkte nicht nützlich sein zu versuchen, die Störung der functionellen Seite des Bewusstseins nach Möglichkeit in den verschiedenen psychopathischen Zuständen hervorzuheben und die Beziehung dieser Störung zu den Anomalieen in der Sphäre der einzelnen Vorstellungsgruppen zu studiren? Wie schwierig diese Aufgabe auch sein und wie wenig sie deshalb vorläufig auch

noch versprechen mag, so kann sie dennoch nicht a priori als jedes Interesses und einer gewissen Nützlichkeit baar betrachtet werden. Diejenigen psychopathischen Zustände, welche auf organischen Hirnerkrankungen beruhen, als epileptische Zustände von Verwirrtheit und Fälle von Verwirrtheit bei Herderkrankungen, zuweilen auch bei diffusen Hirnkrankheiten (Meynert, Pfungen), sind zum Studium der allgemeinen Störungen des Bewusstseins nicht besonders geeignet. In derartigen Fällen bestehen immer auch organische Defecte gewisser Gruppen von Vorstellungen, sowie materielle Veränderungen, durch welche die Associationsstörung bedingt wird, oft auch allgemeine psychische Schwäche. Unter solchen Umständen Dasjenige zu eliminiren, was als eine functionelle Störung des Bewusstseins angesehen werden muss, ist ziemlich schwierig. In den Fällen, in welchen die Störung des Bewusstseins als Complication einer Psychose auftritt, wird die Beobachtung durch diese Complicirtheit erschwert. Deshalb eben habe ich mich auf die Schilderung obiger verhältnissmässig einfacher Fälle beschränkt, in welchen die Störung des Bewusstseins deutlich ausgeprägt war, obgleich im Falle III. das Verhältniss der Symptome der eigentlichen Verrücktheit zu den Erscheinungen der Bewusstseinsstörung schon complicirter und die Grenze zwischen ihnen undeutlich erscheint.

Wir haben es im Falle III., streng genommen, mit primärer Verrücktheit zu thun, complicirt mit Bewusstseinsstörung.

Alle von uns geschilderten Fälle bieten viele gemeinsame Merkmale dar.

Alle unsere Patienten stehen in einem nahezu gleichen Alter von ca. 24 Jahren. Bei allen ist eine familiäre, wenn nicht gar direct hereditäre Disposition vorhanden. Es waren keine direct hysterischen, auch keine neurasthenischen Subjecte, jedoch war ihr Nervensystem vor Auftritt der Krankheit kein widerstandsfähiges. Als directeste Ursache der Krankheit trat in allen unseren Fällen ein Affect auf. In den Fällen I., II. und IV. ist es bewiesen, dass die Krankheit acut, im Falle III. wahrscheinlich, dass die Krankheit subacut anfing. In den Fällen I., II. und IV. hatte die Krankheit einen nahezu gleichen und zwar folgenden Verlauf. Nach einer kurzen Periode allgemeiner Verdunkelung des Bewusstseins entwickelt sich bei den Patienten eine reactive Phase von Excitation, welche jedoch in jedem Falle ihre eigene individuelle Physiognomie hat. Im Falle I. bildeten die Illusionen während dieser, übrigens nur ziemlich kurze Zeit andauernden Excitationsphase den ganzen Inhalt des Bewusstseins. In Fall II. hatte die Excitationsphase schon mehr den Charakter von primärem

Delirium, während diese Phase im Falle IV. einen gemischten Charakter von Illusionen und Delirien hatte. Im Falle III. kann man annehmen, dass die Excitationsphase den Charakter von reinen Delirien hatte.

Classificiren wir unsere Patienten nach dem Grade der bei ihnen bestehenden Verdunkelung des Bewusstseins, so erhalten wir folgende Skala: Die stärkste Verdunkelung des Bewusstseins wurde bei der I. Patientin beobachtet. Zugleich war bei ihr die Wahrnehmungssphäre stark in Mitleidenschaft gezogen; nicht nur die äusseren Wahrnehmungen, sondern auch die Empfindung ihres eigenen Körpers hatten einen illusorischen Charakter. Bei Patientin IV. war der Grad der Verdunkelung des Bewusstseins ein geringerer: wir beobachteten bei ihr nur Illusionen der äusseren Wahrnehmungen und selbst diese nur zeitweise. Zuweilen kam Patientin zu sich. Illusionen der Selbstempfindung wurden nicht beobachtet. Die logische Thätigkeit war im Allgemeinen erhalten geblieben, es wurde nur ein theilweiser Defect des Gedächtnisses und Bewusstseins beobachtet, betreffend eine Gruppe von Vorstellungen, nämlich das todte Kind. Im Falle II. war das Bewusstsein noch weniger verdunkelt. Illusionen sind auf dem Gebiete der Wahrnehmungen nicht vorhanden. Die Bewusstseinsstörung tritt nur in der Sphäre der Vorstellungen und der Verbindung derselben untereinander auf. Beim Patienten III. schien das Bewusstsein bei oberflächlicher Betrachtung erhalten zu sein, und erst bei genauer Analyse erkennt man bei ihm eine Störung des Bewusstseins in den höheren logischen Operationen.

Ob diese graduelle Verschiedenheit der Bewusstseinsstörung mit dem Charakter der anfänglichen Bewusstseinsstörung, in welcher sich die Krankheit zuerst geäussert hatte, oder mit dem Charakter der reactiven Phase in Zusammenhang stehe, oder ob diese Verschiedenheiten auch von der individuellen psycho-physischen Organisation der Patienten abhängen — diese Fragen müssen vorläufig aus Mangel einer genügenden Anzahl von Beobachtungen noch unbeantwortet bleiben.

Diagnostisch könnten unsere Fälle folgendermassen betrachtet werden: Fall I. als Stupor mit Dementia, Fall II. als acute Dementia, Fall III. als primäre Verrücktheit, Fall IV. als hysterische Verrücktheit mit consecutiver Verwirrtheit. Auffallend ist der grosse innere Zusammenhang zwischen den Fällen I. und IV., zwischen IV. und II., und sogar zwischen II. und III. Es unterliegt keinem Zwei-

fel, dass in Wirklichkeit auch Uebergangsformen zwischen dem II. und IV. Fall existiren. Es geht folglich daraus ein ziemlich enger Zusammenhang zwischen der primären Verrücktheit im engeren Sinne einerseits, und der primären Störung des Bewusstseins und der primären Dementia andererseits hervor. Betrachten wir die primäre Verrücktheit als Gattung, so wäre es vielleicht richtig, die primäre Bewusstseinsstörung und die primäre Dementia als Arten der primären Verrücktheit anzusehen.

Es wäre in practischer Hinsicht sehr wichtig den Einfluss zu erklären, welchen der Charakter, die Intensität und die Dauer der reactiven Phase auf den ganzen Verlauf der Krankheit ausüben. Dass der Inhalt des Bewusstseins während der reactiven Phase in die auf diese folgende Phase der Verwirrtheit übergeht, haben wir bereits gesehen. Nach unseren Fällen urtheilend, kann man auch glauben, dass der Grad der Verdunkelung des Bewusstseins während der reactiven Periode einen grossen Einfluss auf den weiteren Verlauf der Krankheit ausübt. Je stärker das Bewusstsein während dieser Zeit verdunkelt ist, um so schwächer werden, wie es scheint, die Elemente des Deliriums fixirt und um so günstiger gestaltet sich der weitere Verlauf. In dieser Hinsicht, d. h. für die Prognose, ist es in solchen Fällen von besonderer Wichtigkeit, den Einfluss festzustellen, welchen das Anfangsstadium der Verwirrtheit auf den ganzen Verlauf der Krankheit ausübt. Man kann annehmen, dass je tiefer die primäre Verdunkelung des Bewusstseins, um so günstiger der weitere Verlauf, und um so weniger braucht man die Fixirung und weitere Entwickelung der Wahnelemente zu befürchten.

Dass von den geschilderten Fällen die Fälle I., II. und IV. Erkrankungen rein functioneller Natur waren, ist klar; auch ist es sehr wahrscheinlich, dass Fall III. ebenfalls auf keiner grobanatomischen Veränderung beruht.

Die Hauptschlussfolgerungen aus allem oben Gesagten sind folgende:

1. Der Inhalt des Bewusstseins — die Summe und die Qualität der vorhandenen Vorstellungen — muss streng auseinander gehalten werden von der functionellen Seite des Bewusstseins, als Summe der sowohl die Production, als auch die gegenseitigen Beziehungen der Vorstellungen untereinander regulirenden Principien.

2. Klinisch müssen die Erscheinungen der psychischen Reizung und Schwäche, welche die Grundlage der Verrücktheit und der De-

mentia bilden, von den Störungen der functionellen Seite des Bewusstseins unterschieden werden, welche eine Art von Ataxie der psycho-physischen Sphäre darstellen.

3. Es kommen typisch verlaufende Fälle mit kurzer Dauer des Initialstadiums der Bewusstseinsstörung, mit darauf folgendem Stadium von Delirien und mit einem Endstadium der Bewusstseinsstörung vor.

4. Zwischen den Wahnelementen und der Bewusstseinsverdunkelung besteht eine bis zu einem gewissen Grade antagonistische Beziehung.

5. Je nach der Entwickelung und dem Vorherrschen dieses oder jenes Elementes nähert sich das Krankheitsbild entweder der primären Verrücktheit oder der Dementia — zwei äusserste Pole, zwischen welchen diese Krankheit in der Classification der Psychosen ihren Platz einzunehmen hat.

6. Der Unterschied zwischen den Symptomen der Bewusstseinsstörung und der Verrücktheit ist ein wesentlicher; für letztere charakteristisch ist der Zustand der intellectuellen Erregung und daher auch die Neubildung von Ideen und Vorstellungen. Der Unterschied zwischen Bewusstseinsstörung und Dementia ist zwar kein so deutlicher, immerhin aber auch ein ziemlich wesentlicher. Bei der acuten Dementia ist die Wahrnehmung geschwächt, verlangsamt, oft sogar ist sie gar nicht vorhanden. Die Apperception, d. h. die reactiven Beziehungen der „ich"-Vorstellungen zur äusseren Welt, ist ebenfalls bedeutend geschwächt, meistens fehlt sie gänzlich. Das Selbstbewusstsein ist theilweise oder gänzlich verschwunden, die Erinnerung während der Krankheit an die Vergangenheit, und später auch an die Krankheit selbst ist ebenfalls verschwunden. Bei Bewusstseinsstörung hingegen ist, sofern sich der Kranke nicht in einem wirklich traumähnlichen, sondern im wachenden Zustande befindet, die Wahrnehmung nicht geschwächt und kann höchstens nur entartet sein, die Apperception d. h. die Aufmerksamkeit und Activität ist erhalten, desgleichen das Bewusstsein der Persönlichkeit und das Gedächtniss; die Erinnerung an die Krankheit ist theilweise, zuweilen auch gänzlich erhalten.

Berlin, den 2. Juli 1888.

XVII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg i. H.
(Prof. Cramer).

Ein Hydrocephalus ungewöhnlichen Umfangs.

Beschrieben von

Docent Dr. **Franz Tuczek**
Königl. Medicinalassessor, II. Arzt der Irrenheilanstalt zu Marburg i./H.

und

Dr. **August Cramer**,
ehemals Volontärarzt der Klinik, z. Z. I. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i./B.

(Hierzu Taf. VII.)

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, einen Hydrocephalus zu beobachten, der uns wegen der ungewöhnlichen Vergrösserung des Kopfes (Horizontalumfang = 75 Ctm.) und wegen des verhältnissmässig hohen Alters (42 Jahre), welches sein Träger erreichte, merkwürdig erschien, und den wir deshalb genauer anatomisch untersuchten.

Reinhard Bernhard aus B., geboren 16. Januar 1845, stammt angeblich aus ganz gesunder Familie. Die noch lebende als ganz gesund bekannte Mutter stellt jede hereditäre Anlage in Abrede; sie hat noch drei vollkommen gesunde Kinder.

Die Geburt verlief normal und wurde der Säugling an der Mutterbrust genährt. Die Dentition ging langsam von Statten. Schon früh fiel die unverhältnissmässige Grösse des Kopfes auf, und blieben die Fontanellen lange offen. Er hat niemals gehen gelernt, da namentlich die unteren Extremitäten stets in der Entwickelung bedeutend zurück waren; auch lernte er erst spät und nur unvollkommen sprechen. Er wuchs in sehr ärmlichen Verhältnissen heran; zu Hause wurde er mit Zerstampfen von Sandsteinen beschäftigt.

Da er immer in der geistigen Entwickelung zurück war, auch nicht gehen konnte, so hat er die Schule nie besucht. Der Schullehrer und später der Pfarrer brachten ihm privatim die nöthigsten Begriffe in der christlichen Religion bei, dass er confirmirt werden konnte. Lesen und Schreiben hat er niemals gelernt.

Am 6. Juni 1874 wurde er in das Landeshospital Haina aufgenommen, wo er bis zu seinem am 19. Januar 1887 erfolgten Tode blieb. Das vom 8. Juni 1873 datirte Aufnahmeattest des Dr. F., dem auch die anamnestischen Daten fast ausschliesslich entstammen, besagt:

„Während der Rumpf fast normal gebildet und entwickelt ist, sind die unteren Extremitäten gänzlich verkrümmt und in Beugestellung contracturirt, so dass er sich nur mit Unterstützung Anderer eine kurze Strecke weit mühsam fortbewegen kann; sonst muss er gehoben und getragen werden. Der Blick ist gutmüthig, namentlich zeigt der Kranke viel Erkenntlichkeit gegen Personen, die es gut mit ihm meinen. Die Sprache ist langsam. Der Schädel zeigt colossale Dimensionen und misst im Umfang 75 Ctm. Auscultation und Percussion der Brustorgane liefert ein normales Ergebniss; ebenso wenig sind Anomalien der Digestions-, Harn- und Geschlechtswerkzeuge vorhanden. Haut trocken, Haare kurz und struppig. Allgemeiner Kräftezustand in Berücksichtigung des Umstandes, dass der Kranke unter dürftigen Verhältnissen sein seitheriges Leben in einem dumpfen Zimmer verbracht hat, dennoch leidlich gut. Er ist ruhig und gutmüthig, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen nicht vorhanden. Soweit ihm dies möglich ist, hält er auf Reinlichkeit des Körpers; auch ist er schamhaft".

Herrn Collegen Scheel, dirigirendem Arzt des Landeshospitals Haina, verdanken wir folgende Mittheilungen über unseren B.:

„Hier war er über 12 Jahre und stets gesund, etwas Obstipation abgerechnet. Die grobe motorische Kraft seiner oberen Extremitäten war ganz erheblich; er konnte sich mit Hülfe seiner Arme selber in's Bett befördern und aus demselben heraushelfen; wenn er mit seinen Händen eine Wagendeichsel umklammert hatte, so waren sie bei der dem Kranken eigenthümlichen Widerspenstigkeit nur mit grosser Mühe lösbar. Auch besass er allerlei manuelle Fertigkeiten; das Aus- und Ankleiden besorgte er allein, nur die Schuhe konnte er sich nicht anziehen, da er wegen der Contracturen an den Unterextremitäten nicht zu den Füssen gelangen konnte. Seine hülflosen Stubenkameraden, die sich vor ihn stellten, kleidete er aus und an. Ein für ihn eigens hergerichtetes Gefährte dirigirte er in der Weise, dass er mit der einen Hand in die Speichen eines Hinterrades fasste, während die andere zur Lenkung der Deichsel verwendet wurde. Sein Fleisch und Brod schnitt er mit Geschicklichkeit; beim Aufdecken des Tisches betheiligte er sich durch Ordnen des Tischtuches; ja er war im Stande, sich selber Knöpfe an die Hosen anzunähen; lange Zeit fand er grosses Vergnügen daran, einen zwischen Daumen und Zeigefinger gefassten Kreisel zu drehen.

An den Unterextremitäten Contracturen und Atrophie. Klagen über kalte Füsse waren sehr häufig. Das Kauen und Schlucken ging in normaler Weise vor sich, ebenso die Bewegungen der Augenmuskeln. Differenzen in der Pupillenweite bestanden nicht; die Pupillen hatten Mittelweite und reagirten träge auf Lichteinfall. Gröbere Seh- und Hörstörungen können ausgeschlossen werden. Die Sprache war langsam, schleppend, monoton, ohne sonstige Störungen; er sprach Worte jeglicher Zusammensetzung correct aus.

Die Sphincteren von Blase und Mastdarm beherrschte er vollkommen. Verunreinigungen, wenn sie vorkamen, waren ganz absichtlich aus Malice herbeigeführt, wie er dies wiederholt bekundete.

Sein Gedächtniss war recht gut, er kannte nicht nur sämmtliche Stubenkameraden, sondern die meisten (der über 400) Pfleglinge der Anstalt, gab auf Befragen über seine Familienverhältnisse genauen Aufschluss, wusste den Geburtsnamen seiner Mutter und der meisten Leute seines Heimatsortes. Stereotyper Wendungen bediente er sich nicht. Im Allgemeinen war er sehr unzufriedenen Gemüths, indem er Alles tadelte und ewig nörgelte. Ausserdem beherrschte ihn eine wahre Sucht, fremde Sachen zu annectiren und zu verstecken. Auch musikalische Anlagen hatte er. Sehr häufig sang er, dem Rhythmus und der Melodie nach ganz richtig: „Du bist verrückt, mein Kind“ u. s. w.

Bei der flüchtigen Bekanntschaft, die wir selbst mit B. machten, trafen wir ihn, wie immer, sitzend oder liegend, die abgemagerten Beine in allen Gelenken in Flexionsstellung contracturirt. Er war mit einer riesigen, eigens für ihn gebauten Mütze bedeckt, die er stolz lächelnd mit den Worten abnahm: „75 Centimeter.“ Im Uebrigen schien er schwachsinnig, euphorisch.

Nachdem so Jahre lang der Zustand unverändert fortbestanden hatte, erkrankte er plötzlich an Phlegmone der Haut des linken Fussrückens. Nach nur eintägigem Liegen stellte sich Decubitus ein, dem er am 19. Januar 1887, Nachmittags $12\frac{1}{2}$ Uhr, erlag.

Die Leiche wurde in Rückenlage in eiskaltem Keller aufbewahrt bis zu der am 20. Januar 1887, Nachmittags $2\frac{1}{2}$ Uhr ausgeführten

Section.

Beide Beine in starrer Flexionscontractur im Hüft-, Knie- und Fussgelenk (Spitzfussstellung), sehr mager. An den Oberextremitäten Todtenstarre. Todtenflecke an den abhängigen Körperpartien.

Gewicht der Leiche: 47,6 Kilo.

Körpermasse:	rechts Mtr.	links Mtr.
Scheitel — Trochanter major	0,86	0.86
Trochanter major — Patella	0,36	0,37
Patella — Fusssohle	0,42	0,42
Gesammtkörperlänge	1,64	(1,65)
	rechts Mtr.	links Mtr.
Acromion — Olecranon	0,32	0,32
Olecranon — Handgelenk	0,24	0,24
Handgelenk — Spitze des Mittelfingers	0,20	0,20
Brustumfang	0,89 Mtr.	
Bauchumfang in Nabelhöhe	0,69 „	

Umfang des r. Oberarms	0,23	Mtr.
„ „ r. Vorderarms	0,235	„
„ „ r. Oberschenkels an der stärksten Stelle . . .	0,37	„
über den Condylen . .	0,27	„

Kopf.

Das sehr voluminöse Haupt mit kurzen, borstigen, graumelirten Haaren, welche tief in die Stirn hinabreichen, dicht besetzt. Kopfumfang 75 Ctm. Das Gesicht tritt gegen den colossalen Hirnschädel zurück, ist übrigens in allen Theilen wohlgebildet und zeigt bis auf die übermässig gewölbte Stirn ein regelmässiges Profil; guter (rasirter) Bartwuchs; vortreffliche, vollständig erhaltene, normal gestellte Zähne. Grösste Distanz zwischen Kinn und Hinterhaupt 25 Ctm. Länge der Nase 5,5 Ctm.; Ohrläppchen rechts ganz, links nicht ganz festgewachsen. Länge der Ohrmuschel beiderseits 6 Ctm.

Kopfschwarte von ansehnlicher Dicke. Bei Eröffnung des Schädels zeigt sich das Schädeldach mit der Dura fest verwachsen; der Grosshirnmantel schimmert durch die Dura, deren Innenfläche er dicht anliegt, hindurch. Während der Ablösung der Dura vom Schädeldach, die nur mit einiger Mühe gelingt, beginnt klares Serum abzufliessen.

Schädeldach sehr dick und schwer, symmetrisch; Diploe sehr mächtig und blutreich.

Im Sinus longitudinalis dunkles Blutgerinnsel; Adventitialzotten klein und unauffällig.

Die Grosshirnhemisphären schwappen vollkommen, sind der Grösse des Schädels entsprechend voluminös. In den Subarachnoidealräumen der Convexität eine nur mässige Flüssigkeit.

In dem Masse als nach Durchtrennung und Wegnahme der Dura mehr Cerebrospinalflüssigkeit abfliesst, sinken die Hemisphären zusammen, schlottern und falten sich.

Der Innenfläche der Dura über der Convexität liegen zarte pachymeningitische Häutchen mit kleinen Blutextravasaten auf. In der Arachnoidea über der linken Hemisphäre Knocheneinlagerungen.

Während der Herausnahme des Gehirns, wobei der spinngewebsdünne Balken einreisst, und während der weiteren Manipulationen laufen 1850 Ccm. klarer Flüssigkeit ab; danach wiegt das Gehirn plus Rest der Flüssigkeit noch 1600 Grm.

Das Grosshirn überragt das Kleinhirn um $5\frac{1}{2}$ Ctm. Von den grossen Subarachnoidealräumen an der Basis ist nur die Cisterna magna abnorm ausgedehnt.

Gefässe an der Basis zartwandig.

[Nachdem einige Maasse genommen und einige Windungsabschnitte in 1proc. Osmiumsäure gebracht sind, ward das Gehirn, um weitere Verletzungen zu vermeiden, alsbald in $3\frac{1}{2}$proc. Lösung von Kali bichromicum ge-

bracht und hierin, nachdem die Ventrikel bis annähernd zu der früheren Ausdehnung des Grosshirnmantels mit derselben Lösung unter Austreibung der Luft gefüllt waren, zum Theil unter Auspolsterung durch Wattebäusche (der dünne Balken war zerstört) mit thunlichster Sorgfalt gehärtet, nach der Härtung in Alkohol aufbewahrt].

Auch an der Schädelbasis pachymeningitische Anflüge. Sinus der Basis von gewöhnlicher Weite, mit Cruor gefüllt.

Augäpfel normal gestellt, klein; ihr Aequator misst im Durchmesser 25 Mm. Weder an den Papillen noch sonst etwas Auffälliges.

Wirbelsäule.

Keinerlei Verbildungen oder Verkrümmungen. In der Arachnoidea spinalis Knochenplättchen eingelagert. Am Rückenmark makroskopisch nichts Auffälliges; nur tritt die Zeichnung der Vorderhörner im Lendenmark nicht recht deutlich hervor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Zupfpräparate finden sich im linken Hinterseitenstrang massenhaft Körnchenzellen frei im Gewebe und (spärlich) in den Gefässwänden, sowie Corpp. amylacea; im rechten Hinterseitenstrang überaus zahlreiche Corpp. amylacea, wenig Körnchenzellen.

Uebrige Organe.

Panniculus adiposus schlecht entwickelt, Muskulatur rothbraun. Colon und Dünndarm stark durch Gas aufgetrieben. Zwerchfellstand links: IV. Intercostalraum, rechts: V. Rippe. Leber ganz in's rechte Hypochondrium gedrängt.

Sämmtliche Rippenknorpel, auch die der I. Rippe erhalten. Die Lungen retrahiren sich bei Eröffnung des Thorax, sind allseitig frei bis auf einige leichte Adhäsionen. In den Pleurasäcken keine Flüssigkeit.

Herz: Geringe Menge Serum im Pericardialsack; Ventrikelwände schlaff. Atrioventricularklappen für zwei Finger durchgängig. Im rechten Ventrikel ein lockeres Speckgerinnsel, linker Ventrikel leer. Sämmtliche Klappenapparate intact.

Durchmesser der Aorta über den Semilunarklappen	6	Ctm.
Durchmesser der Pulmonalarterie (ebenso)	6	„
Grösste Dicke der Muskulatur des linken Ventrikels	1,5	„
„ rechten „	0,4	„

Lungen überall lufthaltig, in den Unterlappen blutreicher.

An Milz, Nieren normaler Befund.

Leber klein; Gallenblase durch blasse flüssige Galle übermässig ausgedehnt.

Am Magen nichts Besonderes.

Im Colon descendens und Rectum harte Scybala.

Die Harnblase enthält wenig klaren Urins.

Aeussere Genitalien normal entwickelt, Schamhaare reichlich.

Am linken Fussrücken Phlegmone, Incisionsöffnung, Oedem in der Umgebung: Decubitus über dem Kreuzbein.

Beschreibung des Schädels.

Die nachfolgenden Angaben beziehen sich auf den macerirten und gebleichten Schädel.

Gewicht des Schädels mit Unterkiefer . . .	1395	Grm.
„ des Unterkiefers allein	92	„
„ des Schädels ohne Unterkiefer . .	1303	„

Keine Stirnnaht, Coronarnaht zum Theil, Sagittalnaht fast ganz verstrichen; Lambdanaht und Sutura mastoidea sehr zackig und durch einige Schaltknochen complicirt. Linea semicircularis des Schläfenbeins gut. Linea semicirc. sup. und Crista occ. ext. des Hinterhauptbeins sehr stark entwickelt. Orbitalplatte des Stirnbeins flach, Sulci meningei von gewöhnlicher Tiefe. Schädeldach dick, Diploe reichlich und grobmaschig. Am horizontalen Sägeschnitt gemessen, beträgt die Dicke an der mächtigsten Stelle (Crista frontalis) = 2,4 Ctm., an der dünnsten Stelle (Os parietale) = 0,3 Ctm., an der Protuberantia occip. ext. = 1,4 Ctm., davon 1,0 Ctm. Diploe.

Schädelform.

Die Vorder- und Seitenansicht des Schädels (Taf. VII.) wurden mit dem Lucae'schen Zeichenapparat aufgenommen; in letztere sind die Contouren eines schönen, normalen ausgewachsenen männlichen Schädels im richtigen Grössenverhältniss eingezeichnt.

Schädelmaasse.

Wir stellen die Hauptmaasse und Indices in einer Tabelle zusammen, welche nach „Verständigung über ein gemeinsames craniometrisches Verfahren von J. Kollmann, J. Ranke, R. Virchow" — (Archiv für Anthropologie XV. Bd.) hergestellt ist*). Die genaueren Angaben, wie die Masse genommen wurden, sowie einige, welche sich auf die eigenthümliche Form des Schädels beziehen, lassen wir nachstehend folgen.

Schädelinhalt.

Die Capacität des Schädels (C.**), mit Hülfe von Erbsen bestimmt 3750 Ccm.

---

*) Für die Aufnahme der Hauptmaasse, für die Anfertigung der Zeichnungen, für die Messung des Profilwinkels wurde die „deutsche Horizontalebene" zu Grunde gelegt, d. i. „diejenige Ebene, welche bestimmt wird durch 2 Gerade, welche beiderseits den tiefsten Punkt des unteren Augenhöhlenrandes mit dem senkrecht über der Mitte der Ohröffnung liegenden Punkt des oberen Randes des knöchernen Gehörganges verbinden" (l. c. p. 1).

**) Die in Klammer beigefügten Buchstaben entsprechen den gleichen der Tabelle.

Tabelle der Hauptmaasse

Hirnschädel										Gesichts-					
Capacität	Länge	Breite	Stirnbreite	Höhe	Ohrhöhe	Länge der Schädelbasis	Horizontalumfang	Sagittalumfang	Querumfang	Gesichtshöhe	Obergesichtshöhe	Gesichtsbreite	Jochbreite	Höhe der Nase	Breite der Nase
C.	L.	B.	B[1].	H.	OH.	LB.	U.	S.	Q.	GH	GH	GB.	J.	NH.	NB.
3750 Ccm.	23,7	20.3	11,7	17,1	15,2	11,0	71,2	53,7	45,5	12,7	7,9	10,3	15,1	3,7	3,0

Schädelumfang,

Grösster Horizontalumfang, mit einem Bindfaden über den vorragendsten Puncten des Stirn- und Hinterhauptbeins gemessen 72,5 Ctm.

Davon kommen auf das

	links	rechts
Stirnbein	11,5 Ctm.	11,5 Ctm.
Scheitelbein	19,5 „	18,4 „
Hinterhauptsbein	5,1 „	6,5 „
	36,1 Ctm.	36,4 Ctm.

Horizontalumfang (H.), mit einem Bindfaden direct oberhalb der Augenbrauenbogen und über den hervorragendsten Punkt des Hinterhaupts gemessen 71,2 Ctm.

Sagittalumfang (S.), mit Bindfaden gemessen von der Nasen-Stirnnaht (Sut. naso-frontalis) bis zum hinteren Rande des Foramen magnum, entlang der Sagittalnaht 53,7 Ctm.

Hiervon kommen auf den

Frontalbogen . . . . 19,7 Ctm.
Parietalbogen . . . . 18,6 „
Occipitalbogen . . . . 15,4 „

Querumfang (Q.) von einem oberen Rande des Meatus auditor. ext. zum anderen, senkrecht zur Horizontalebene 45,5 Ctm.

und Indices des Schädels.

Schädel					Index							
Breite der Orbita	Höhe der Orbita	Länge des Gaumens	Breite des Gaumens	Profilwinkel	Längen-, Breiten-	Längen-, Höhen-	Breiten-, Höhen-	Gesichts- (GH : GB)	Obergesichts-(G^1H : GB)	Nasen- (NH : NB)	Augenhöhlen- (($O_1 : O_2$)	Gaumen- ($G_1 : G_2$)
O_1.	O_2.	G_1	G_2.	P∢	L : B	L : H	B : H					
4,2 links wie rechts	3,2 links, 3,1 rechts	5,6	4,1	95,50	85,65	72,15	84,23	123,30	76,69	81,08	76,19 links, 73,80 rechts	73,21

Lineare Maasse am Hirnschädel.

1. Längen.

Gerade Länge (L.), von der Mitte zwischen den Arcus superciliares, auf der Glabella, zu dem am meisten vorragenden Punkt des Hinterhaupts parallel mit der Horizontalebene des Schädels gemessen 23,7 Ctm.

Grösste Länge, von der Mitte, zwischen den Arcus superciliares bis zu dem am meisten vorragenden Punkt des Hinterhaupts mit dem Tasterzirkel ohne Rücksicht auf die Horizontalebene gemessen 23,9 Ctm.

2. Breiten.

Grösste Breite (B.) Interparietaldurchmesser, senkrecht zur Sagittalebene 20,3 Ctm.

Stirnbreite (B^1.) geringster Abstand der Schläfenlinien am Stirnbein (dicht über der Wurzel der Proc. zygomatici) 11,7 Ctm.

Breite zwischen den Schnittpunkten der Sphenoidalnaht und der Schuppennaht 16,4 Ctm.

Coronarbreite zwischen den Schnittpunkten der Coronarnaht und der [Li]nea semicircularis 17,5 Ctm.

Abstand der Stirnhöcker (welche etwas verstrichen sind) 7,3—7,2 Ctm.

3. Höhen.

Höhe (H.) sogenannte ganze Höhe (Virchow) von der Mitte des vorderen Randes des Foramen magnum, senkrecht zur Horizontalebene, bis zur Scheitelcurve 17,1 Ctm.

Ohrhöhe (O. H.) vom oberen Rande des Meatus audit. ext. bis zum senkrecht darüber stehenden Punkt des Scheitels, senkrecht zur Horizontalebene des Schädels gemessen 15,2 Ctm.

Länge der Schädelbasis (L. B.) von der Mitte des vorderen Randes des Foramen magnum bis zur Mitte der Sut. naso-frontalis 11,0 Ctm.

Breite der Schädelbasis:

a) Entfernung der Spitzen der beiden Proc. mastoidei . 12,2 Ctm.
b) Entfernung der grössten Wölbung der Proc. mastoid. an ihrer Basis . . . . 15,4 „

Lineare Maasse des Gesichtsschädels.

Gesichtsbreite (G. B.) nach Virchow: Distanz der beiden Suturae zygomatico-maxillare am unteren Ende derselben gemessen 10,3 Ctm.

Jochbreite (J.). Grösster Abstand der Jochbogen von einander 15,1 Ctm.

Gesichtshöhe (G. H.) von der Mitte der Sutura naso-frontalis bis zur Mitte des unteren Randes des Unterkiefers 12,7 Ctm.

Obergesichtshöhe (G^1. H.) von der Mitte der Sut. naso-frontalis bis zur Mitte des Alveolarrandes des Oberkiefers zwischen den mittleren Schneidezähnen 7,9 Ctm.

Höhe der Nase (N. H.) von der Mitte der Sut. naso-front. bis zur Mitte der oberen Fläche des Nasenstachels (= tiefstem Rande der Apertura pyriformis) 3,7 Ctm.

Breite der Nase (N. B.) grösste Breite der Nasenöffnung 3,0 Ctm.

Breite der Orbita (O_1): grösste Breite des Augenhöhleneingangs in der Lichtung zwischen den Augenhöhlenrändern gemessen 4,2 Ctm. (links wie rechts).

Höhe der Orbita (O_2): grösste Höhe des Augenhöhleneingangs senkrecht zur grössten Breite, zwischen den Rändern abgenommen 3,1 Ctm. rechts, 3,2 Ctm. links.

Gaumenlänge (G_1) von der Spitze der Spina des harten Gaumens (Spina nasalis post.) bis zur inneren Lamelle des Alveolarrandes zwischen den mittleren Schneidezähnen 5,6 Ctm.

Gaumenbreite (G_2) (Gaumenmittelbreite): zwischen den inneren Alveolarwänden an den 2 Molaren gemessen 4,1 Ctm.

Profillänge des Gesichts von dem am meisten vorspringenden Punkt der Mitte des äusseren Alveolarrandes des Oberkiefers bis zum vorderen Rande des Foramen magnum 10,1 Ctm.

Profilwinkel (P ∢) = 95 ½° = Hyperorthognathie.

Schädelindices.

Längen-Breiten-Index (L : B)

$$\frac{100 \times 20,3}{23,7} = 85,65$$ = Hyperbrachycephalie.

Längen-Höhen-Index (L : H)

$$\frac{100 \times 17,1}{23,7} = 72,15$$ = Orthocephalie.

Breiten-Höhen-Index (B : H)

$$\frac{100 \times 17,1}{20,3} = 84,23.$$

Gesichtsindex (nach Virchow) (GH : GB)

$$\frac{100 \times 12,7}{10,3} = 123,3$$ = schmalgesichtiger Schädel.

Obergesichtsindex (nach Virchow) (G^1H : GB)

$$\frac{100 \times 7,9}{10,3} = 76,69$$ = schmales Obergesicht.

Jochbreiten-Gesichtsindex (nach Kollmann) (J : GH)

$$\frac{100 \times 12,7}{15,1} = 84,10$$ = niederer, chamäprosoper Gesichtsschädel.

Jochbreiten-Obergesichtsindex (nach Kollmann (J : G'H)

$$\frac{100 \times 7,9}{15,1} = 52,3$$ leptoprosopes Obergesicht.

Augenhöhlenindex ($O_1 : O_2$)

$$\left.\begin{array}{l} \text{rechts } \frac{100 \times 3,1}{4,2} = 73,80 \\ \text{links } \frac{100 \times 3,2}{4,2} = 76,19 \end{array}\right\} = \text{Chamaekonchie.}$$

Nasenindex (NH : NB)

$$\frac{100 \times 3,0}{3,7} = 81,08$$ = Hyperplatyrrhinie.

Gaumenindex ($G_1 : G_2$)

$$\frac{100 \times 4,1}{5,6} = 73,21$$ = Leptostaphylie.

Beschreibung des Grosshirns.

Grosshirn.

Frisch mass das Grosshirn im Horizontalumfang 67,5 Ctm., in der grössten Breite 20 Ctm. Die weiteren Angaben und Maasse beziehen sich auf das in Bichromatlösung gehärtete, in Alkohol conservirte Gehirn; es war gelungen, demselben ungefähr seine ursprüngliche Gestalt zu erhalten.

Die Windungen sind ausserordentlich in die Länge und Breite gezogen, wenig ausgearbeitet, plump, die Furchen äusserst seicht. Nachdem durch einen Horizontalschnitt die Kuppe der rechten Hemisphäre abgenommen war, präsentirte sich das Bild*), wie es Tafel VII. in $^2/_3$ der natürlichen Grösse darstellt. Die Seitenventrikel sind enorm erweitert, die Hemisphären auf dünnwandige Schalen reducirt; die Marksubstanz springt an einigen Stellen (z. B. bei a) wulstartig in das Lumen vor; die Auskleidung der Ventrikel bildet ein verdicktes, theils glattes, theils reticulirtes Ependym. Die Ausdehnung der Ventrikel scheint eine nach allen Seiten gleichmässige. Vom Balken und Gewölbe sind nur papierdünne Reste erhalten; die Wurzel des Septum pellucidum erscheint auf dem Querschnitt; im Uebrigen ist von demselben nichts nachweisbar; die vordere Commissur ist ganz weit nach hinten gerückt und sehr in die Länge gezogen, vor ihr hat sich ein geräumiger Recessus gebildet; sie zieht, allseitig frei, quer durch den weiten medianen Theil der Seitenventrikel. Nach Abtragung der derben Tela chorioidea, welcher der Fornix als spinnowebdünner Markbelag auflag, liegt der ebenfalls etwas erweiterte dritte Ventrikel zu Tage. Von einer mittleren Commissur ist nichts zu entdecken.

Weiterhin wurde das Grosshirn durch einen Querschnitt durch die Hirnschenkel vom Hirnstamm abgetrennt, die linke Hemisphäre in toto conservirt, die rechte in frontale Querschnitte zerlegt.

Linke Hemisphäre.

Das Volumen derselben, durch Verdrängung von Flüssigkeit (Alkohol) gemessen, beträgt 620 Cctm., ihr Längsdurchmesser 22 Ctm., die Länge der oberen Kante (mit dem Bindfaden gemessen) 34 Ctm.

Die Centralfurche verläuft typisch, ununterbrochen; ihr oberes Ende schneidet an einem Punkt der oberen Längskante ein, der 21 Ctm. von ihrem frontalen, 13 Ctm. vom occipitalen Ende entfernt ist; ihr unteres Ende ist von der Fossa Sylvii noch durch eine ziemlich breite Brücke getrennt. Ihre Länge beträgt 14,5 Ctm. Die Parietooccipitalfurche schneidet an einem Punkt der oberen Längskante in die Convexität ein, der $6^1/_2$ Ctm. vom Occipitalende derselben entfernt ist. Sie mündet mit der Fissura calcarina in eine gemeinsame Furche, die sich in den Sulcus hippocampi fortsetzt. Der typische Sulcus calloso-marginalis erreicht die obere Längskante 6 Ctm. nach vorn vom Einschnitt der Parietooccipitalfurche. Die I. Stirnfurche verläuft typisch, ununterbrochen; die II. Stirnfurche liegt an der Grenze von Convexität und Basis; der aufsteigende Ast der Fossa Sylvii spaltet sich an seinem oberen Ende gabelig. Die Interparietalfurche ist durch 2 Uebergangswindungen zwischen oberem und unterem Scheitelläppchen unterbrochen. An der Bildung der Parallelfurche, des S. olfactorius, der Temporooccipitalfurchen nichts Auffälliges.

Länge des Stirnlappens, von der Präcentralfurche aus längs der ersten Stirnfurche gemessen, 18 Ctm.; grösste Breite der ersten Stirnwindung

---

*) Mit Hülfe einer Camera lucida aufgenommen.

5 Ctm., der zweiten 7 Ctm. Die dritte (Broca'sche) Stirnwindung liegt an der Basis, ist wenig entwickelt. Ein kleines dreieckiges Stück der Insel liegt bloss.

Grösste Breite der vorderen Centralwindung 3 Ctm., der hinteren 2 Ctm., beide im mittleren Drittel gemessen.

Die Windungen des Scheitel- und Schläfen-Hinterhauptlappens, des orbitalen und medialen Theiles des Stirnlappens weichen vom gewöhnlichen Typus nicht ab, sind aber sämmtlich niedrig und sehr in die Breite und Länge gezogen.

Die mediale Eingangsöffnung in den Seitenventrikel, d. i. die vom G. cinguli (G. fornicatus und hippocampi; grand lobe limbique Broca; lobus falciformis Schwalbe) umkreiste Lichtung stellt eine Ellipse dar von $11^1/_2$ Ctm. sagittalem, $3^1/_2$ Ctm. verticalem Durchmesser. Grösster Querdurchmesser des Ventrikels 8 Ctm., grösste Höhe desselben 6 Ctm. Distanz zwischen vorderem Ende des N. caudatus und vorderer Wand des Vorderhirns 7 Ctm.

Ventrikeloberfläche des N. caudatus*): grösste Länge 6,2 Ctm., grösste Breite (des Kopfes) 2,0; Ventrikeloberfläche des Thal. opticus**): grösste Länge 3,1, grösste Breite 2,1.

Die Dicke der Hemisphärenwand ist durchweg sehr gering; dieselbe mass am frischen Präparat (vordere Centralwindung, oberes Drittel) kaum 1 Ctm., die graue Rinde 2 Mm. Am gehärteten Präparat, ebenfalls oberes Drittel der vorderen Centralwindung, wird die Wanddicke auf $^1/_2$—1 Ctm. bestimmt. An einigen Stellen, wo die Wand dicker ist, springt, wie bereits erwähnt, die Marksubstanz wulstartig in das Ventrikellumen vor; ein ansehnlicher derartiger Wulst entspricht dem mittleren und unteren Drittel der Centralwindungen.

Rechte Hemisphäre.

Typus der Furchen und Windungen wesentlich wie bei der linken Hemisphäre; nur ist die Postcentralfurche sehr ausgebildet, verläuft parallel der Centralfurche, ist eben so lang wie diese und ununterbrochen; von ihr geht die ebenfalls ununterbrochene Interparietalfurche fast im rechten Winkel ab.

Entfernung des oberen Einschnitts der Centralfurche vom frontalen Ende der oberen Längskante 21 Ctm., vom occipitalen Ende 13 Ctm. Länge der Centralfurche 14.5 Ctm. Grösste Breite der vorderen Centralwindung 3 Ctm., der hinteren 2 Ctm., der oberen Stirnwindung 6 Ctm., der mittleren 7 Ctm. Tiefe der Centralfurche $1^1/_2$ Ctm., der Präcentralfurche 1 Ctm., der I. Stirnfurche 2—3 Mm. Grösster Querdurchmesser des Hinterhorns 4 Ctm., des Unterhorns $2^1/_2$ Ctm., bei 1 Ctm. Höhe des letzteren.

*) Mittel aus mehreren Messungen an gleich behandelten normalen Gehirnen 6,2 resp. 2,3.

**) Mittel aus mehreren Messungen an gleich behandelten normalen Gehirnen 3,7 resp. 2,7.

Die Dicke der Hemisphärenwand ist am geringsten im Stirnlappen, hier überschreitet sie an manchen Stellen nicht 2—3 Mm.; am bedeutendsten ist sie an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel der hinteren Centralwindung (4 Ctm.) und an der Grenze zwischen Unter- und Hinterhorn (4 Ctm.); im oberen Drittel der Centralwindungen beträgt sie 1—1 1/2 Ctm., im Hinterhauptlappen durchschnittlich 2 Ctm. Die graue Rinde misst im Bereich der Centralwindungen 2—3 Mm., ebenso im Stirn- und Hinterhauptlappen; im Schläfelappen erreicht ihre Dicke 3 1/2 Mm. Windungen der Insel flach, Ammonshorn schmächtig. Ein Centrum semiovale existirt nicht.

4. Grosshirnganglien.

In der Tiefe, am Boden der Ventrikel liegen der Schwanzkern und der Sehhügel mit nur wenig gewölbter Ventrikeloberfläche. Sie sind durch ein im Niveau etwas tiefer liegendes Markfeld (Tafel VII.) von einander getrennt, welches sich auf Durchschnitten als blossliegender Stabkranz des Sehhügels erweist. In dasselbe senkt sich die vordere Commissur ein, ein 2 Ctm. langer, nur 1 1/2 Mm. dicker cylindrischer Strang mit mächtigem Ependymüberzuge (mikroskopische Untersuchung derselben s. u.). Rechts ist der Contour des N. caudatus durch einen einspringenden Markwulst verwischt. Auf Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre ergeben sich für das Corpus striatum folgende Maasse:

1. 2 Mm. vor dem vorderen Ende des G. uncinatus: N. caudatus und N. lenticularis, durch die innere Kapsel nur unvollkommen getrennt, bilden ein etwa gleichschenkliges, sphärisches, stumpfwinkliges Dreieck von 3 Ctm. Hypothenuse und 1 1/2 Ctm. Höhe*).

2. Durch das vordere Ende des G. uncinatus: Dicke des Corpus striatum (Schwanzkern, innere Kapsel und Linsenkern) 2,2 Ctm., der inneren Kapsel allein 2—3 Mm.**).

3. Der Frontalschnitt durch den Linsenkern auf der Höhe seiner Entwicklung bildet ein Dreieck, dessen Seiten 2,5, 2,4 und 1,3 Ctm. messen***). Die drei Segmente sind scharf getrennt.

Zwischenhirn.

Sehhügel klein (s. o.) und niedrig; hintere Commissur und Zirbeldrüse normal gebildet. Ependym des III. Ventrikels und des weiten trichterförmigen Eingangs in den Aquaeductus Sylvii grobgranulirt.

Mittelhirn.

Vierhügel wohlgebildet, Aquaeductus Sylvii frei durchgängig, kaum erweitert, sein Ependym granulirt. Der Hirnschenkelfuss hat auf dem Quer-

*) Mittel aus mehreren Messungen an ebenso behandelten normalen Gehirnen 3 resp. 2 Ctm.

**) Normal (wie oben) 5 Mm. im vorderen, 7 Mm. im hinteren Schenkel.

***) Normal 2,5 : 1,7 : 1,5.

schnitt die gewöhnliche Form eines Halbmonds mit abgerundeten Hörnern; der Durchmesser desselben*) beträgt (Mittel aus mehreren Messungen) links 1,6 Ctm., rechts 1,6 Ctm., die Dicke links 0,47, rechts 0,43 Ctm. Die Dicke der Substantia nigra Soemm. beträgt beiderseits 2 Mm.

Hinterhirn und Nachhirn.

Der IV. Ventrikel ist von normaler Weite, sein Ependym grob granulirt. Am Kleinhirn nichts Besonderes zu bemerken. Brücke und Oblongata von gewöhnlichen Dimensionen. Auf einem Querschnitt durch die Brücke in den proximalsten Ebenen des Trigeminusursprungs ergeben sich folgende Masse: transversaler Durchmesser des IV. Ventrikels = 1,1 Ctm., verticaler Durchmesser desselben = 0,4 Ctm.; Transversaldurchmesser (Breite) der Brücke an der Grenze zwischen Fuss- und Haubentheil = 2,6 Ctm., verticaler Durchmesser (Dicke) der Brücke (von der Basis zum Boden des Ventrikels in der Mittellinie gemessen) = 2,0 Ctm., davon 1,5 auf den Fussantheil.

Nirgends Asymmetrien, ebenso wenig wie auf Querschnitten durch Oblongata und Rückenmark.

Mikroskopische Untersuchung.

Dieselbe wurde durchgehends an ungefärbten, sowie an Carmin-, Boraxcarmin- und Weigert-Präparaten vorgenommen.

a) Grosshirnrinde.

Die Untersuchung des G. centralis anter., G. rectus und des Cuneus (links) nach Exner's Osmiumsäure-Ammoniakmethode hatte in allen Schichten den normalen Faserreichthum ergeben. Dieser Befund konnte später an Weigert-Präparaten bestätigt werden; dagegen fielen die Fasern, besonders die parallelen Fasern der I. (zonalen) Schicht durch ihre ausserordentliche Feinheit gegenüber normalen Präparaten auf. Entsprechend der geringen Dicke des Grosshirnmantels war jeder Schnitt einerseits von der Pia, andererseits vom Ependymüberzug gesäumt. Letzterer zeigte sich im Ganzen und stellenweise stärker verdickt, das Endothel war überall wohl erhalten. Die dünne Schicht darunter gelegener Marksubstanz setzte sich fast ausschliesslich aus parallel zum Schnittrande verlaufenden Fasern und aus Faserquerschnitten zusammen, war übrigens dicht unter dem Ependym etwas gelichtet und von zahlreichen, dieselbe Richtung wie die Fasern einhaltenden Gefässen durchzogen. Eine deutliche Veränderung an den recht zahlreichen Ganglienzellen der Hirnrinde war, auch in der motorischen Region, nicht nachzuweisen. Die perivasculären und pericellulären Räume präsentirten sich gerade so wie an ähnlich gehärteten normalen Präparaten. An der Neuroglia der Rinden- und Marksubstanz, sowie an den Gefässen nichts Auffälliges. Unter dem Ependym zahlreiche Corpora amylacea.

*) Als Mittel von Messungen an Hirnschenkeln dreier normaler Gehirne ergab sich 1,6 : 0,5.

b) Kleinhirnrinde.

Hier wurden in allen Schichten normale Verhältnisse angetroffen. Markhaltige Nervenfasern waren über die Körnerschichte hinaus stellenweise bis nahe zur Mitte der äusseren Schicht zu verfolgen.

c) Das Ependym.

Wenn am gehärteten Präparat das Ependym der Seitenventrikel als eine bis zu einem Millimeter und darüber dicke Membran sich abziehen zu lassen schien, so lehrte die mikroskopische Untersuchung, dass diese Membran Ependym + dem ganzen aus parallelen Fasern zusammengesetzten Marklager sei, das sich in dieser Weise scharf gegen die Markleiste der Windungen absetzt. Immerhin war das Ependym der Seitenventrikel, ebenso das des III. Ventrikels in toto und stellenweise nicht unbeträchtlich verdickt.

Im Bereiche des Aquaeductus und des IV. Ventrikels bildete dasselbe kleine warzige Erhebungen, nach Art der Papillae fili- und fungiformes; innerhalb des gewucherten Endothellagers war es hier und da zur Bildung kleiner Höhlen gekommen. Der gesammte Centralcanal des Rückenmarks war vollständig obliterirt.

d) Hirnschenkel, Brücke, Oblongata, Rückenmark.

Der einzige pathologische Befund in diesen Abschnitten war eine beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen vom Hirnschenkelfuss bis zum Sacralmark. Dieselbe giebt das gewöhnliche Bild der secundären Degeneration. In den Pyramiden der Oblongata sind die der Olive und der Olivenzwischenschicht benachbarten Partien am intensivsten befallen, im Bereich des Halsmarkes besteht auf beiden Seiten Degeneration der Pyramidenvorderstrang- und -Seitenstrangbahn. Während im Halsmark das Querschnittsfeld der Py.bahn noch zahlreiche markhaltige Fasern führt, sind im unteren Brust- und im Lendenmark nur vereinzelte Fasern zwischen den verbreiterten Interstitien anzutreffen.

Ueberall markirt sich das Degenerationsfeld in der bekannten Weise schon makroskopisch; im Bereich desselben besteht eine ansehnliche Kernvermehrung.

Die Pia ist reich an Pigmentzellen; sämmtliche Hirn- und Rückenmarksnervenwurzeln intact, ebenso die graue Substanz in allen Höhen der Medulla spinalis; Ganglienzellen der Vorderhörner pigmentreich. Das feine Fasernetz der grauen Substanz in Vorder- und Hinterhorn, besonders auch in den Clarke-schen Säulen hoch entwickelt.

e) Die Commissuren.

Querschnitte durch den dünnen cylindrischen Strang, in welchen die vordere Gehirncommissur ausgezogen ist, zeigen eine dicke peripherische Ependymschicht und ein wenig mächtiges centrales Feld, das sich aus sehr feinen Querschnitten markhaltiger Nervenfasern zusammensetzt. Bei schwa-

chen Vergrösserungen wird das Bild von zahlreichen Gefässquerschnitten vollkommen beherrscht. Die hintere Commissur ist normal entwickelt.

Epikrise.

Die Literatur kennt einige viel umfangreichere Hydrocephali als der von uns beschriebene ist; doch wohl nur selten hat der Träger eines so bedeutenden Wasserkopfes ein so hohes Alter erreicht. Wie gewöhnlich trifft die Ventrikelerweiterung auch den III. Ventrikel; bemerkenswerth ist die enorme Ausdehnung der Vorderhörner. Die Schädelbildung weicht von dem Typus des hydrocephalischen Schädels kaum ab; auffallend ist die geringe Entwickelung von Schaltknochen. Die Ausdehnung der Seitenventrikel ist eine gleichmässige concentrische; daher bildet der Hirnmantel eine dünnwandige Schale von nur wenig wechselnder Dicke. Die Nervenfasern und die Gefässe mussten in dem auf ein Minimum beschränkten Marklager natürlich von ihrem radiären Verlauf abgelenkt werden.

Die Längsausdehnung der Gehirnbasis führte zu dem Auseinanderdrängen von Schwanzkern und Sehhügel, ähnlich wie dies Tamburini*) in einem hochgradigen Fall von Hydrocephalus beschreibt und abbildet, sowie zu der Verlagerung der in die Länge gezogenen und atrophischen vorderen Commissur nach hinten. Der Ausfall an Marksubstanz ist ein ausserordentlicher; die reducirten Maasse des Schwanzkerns und Sehhügels erklären sich durch die geringe Entwickelung ihress Stabkranzes. Im Temporo-occipitallappen war das Marklager noch am mächtigsten; darauf ist wohl die Integrität des lateralen (Türck'schen) Bündels des Hirnschenkelfusses zu beziehen.

Die Ursache für die Hydrocephalie bleibt auch in unserem Fall dunkel; Residuen von Rhachitis fehlen, falls man nicht etwa die Verdickung des Schädeldachs als solche ansprechen will. Die Zeit der Entwickelung des pathologischen Processes ist wohl in das erste Lebensjahr zu verlegen: die Insel liegt noch zu einem kleinen Theil offen, andererseits war die secundär degenerirt befundene Pyramidenbahn schon gebildet. Der Process scheint anfangs langsame Fortschritte gemacht zu haben, denn die Zellen und Nervenfasern der Rinde konnten zu vollkommener Entwickelung gelangen, auch lernte der idiotische Kranke etwas sprechen. Die abnorme Feinheit der Rindenfasern erklärt sich wohl ungezwungen als Effect der Dehnung.

---

*) Cranio e cervello di un Idrocefalo di 19 anni del Prof. Tamburini (Rivista sperimentale di Freniatria etc. 1880. 3/4).

Zur vollen Entwickelung ist das corticale Sprachorgan nicht gelangt; hierin und in der geringen Entwickelung der weissen Substanz haben wir die Gründe für die mangelhafte geistige Entwickelung zu suchen. Das Fehlen sonstiger cerebraler Ausfallserscheinungen ist ein weiterer Beweis für die Anpassungsfähigkeit der Hirnsubstanz gegenüber langsam wirkenden mechanischen Gewalten.

Die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen in Folge von Schwund des subcorticalen Marklagers ist auch in anderen Fällen von Hydrocephalus mit Lähmungen und Contracturen nachgewiesen. Bei unserem Kranken waren ausschliesslich die Unterextremitäten gelähmt und contracturirt; dementsprechend fanden wir ganz vorzugsweise den unteren Brust- und Lendentheil der Pyramidenbahn atrophisch; es stimmt gut damit überein, dass gerade im oberen Drittel der Centralwindungen die Rinde die geringste Mächtigkeit besass.

Der beschriebene Schädel befindet sich nunmehr in der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts; Herrn Prof. Marchand sind wir für seine freundliche Unterstützung bei Ausmessung und Abzeichnung desselben zu bestem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII.).

Fig. I. Der Schädel von vorne $^1/_4$ natürlicher Grösse.

Fig. II. Der Schädel von der Seite, die Contouren eines normalen Schädels eingezeichnet. $^1/_4$ natürlicher Grösse.

Fig. III. Ansicht des gehärteten Gehirns von oben, nach Abtragung der Kuppe der rechten Hemisphäre. $^2/_5$ natürlicher Grösse.

a. = Einspringender Wulst des Marklagers.

N. c. = Nucl. caudatus.

Th. opt. = Thal. opticus.

b. = Marksubstanz (Stabkranz des Sehhügels), welche den Schwanzkern und Sehhügel auseinanderdrängt.

XVIII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau.

Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit*).

Von

Dr. **C. S. Freund,**

früherem Assistenten der Klinik.

Zweite Beobachtung.

Constantin Förster, Privatwächter, 47 Jahre. Aufgenommen am 14. August 1886, gestorben am 8. September 1886.

Keine neuropathische Belastung (nur eine Schwester ist etwas schwachsinnig). Normale geistige und körperliche Entwickelung. Keine früheren Krankheiten. Patient ist seit 1868 verheirathet (1 Kind todt, 4 gesund). In den letzten Jahren soll er gar nicht Spirituosen genossen haben.

Seinem Berufe nach war er früher Haushälter, seit drei Jahren Privatwächter. — Niemals zeigte er Spuren geistiger Störung.

Im letzten Winter, der sehr kalt war, nach Weihnachten 1885, sagte er wiederholt zu seiner Frau: „Mir thut mein Gehirn so weh, ich habe es mir wohl eingefroren". Wenn er aus dem Dienst kam, sprach er verständig; wenn er aus dem Schlafe erwachte, war er „ganz verdreht", er ging suchend in der Stube herum, suchte z. B. die Hosen, die er bereits angezogen hatte, und behauptete, dass die Frau sie ihm versteckt habe. Gehörs- und Gesichtshallucinationen soll er dabei nicht gehabt haben.

Anfangs März 1886 bekam er Abends 9 Uhr im Dienst einen Krampfanfall; er fiel um, hatte allgemeine Convulsionen, lag lange Zeit ohne Bewusstsein steif da und musste nach Hause getragen werden. Am nächsten Tage fühlte er sich sehr schwach, hatte keine Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, konnte aber nur sehr mühsam laufen. Dagegen zeigte er eine Störung des Sprachvermögens. Keine klare, zusammenhängende Ausdrucksweise; viele Worte wurden ausgelassen; die einzelnen Worte waren

*) Schluss aus Bd. XX. Heft 1.

zwar verständlich, wurden aber nicht deutlich ausgesprochen. Häufiges Erbrechen. Schlechter Schlaf. Nicht unreinlich.

Die Nachwirkungen dieses Anfalles hielten zwei Monate an. Er sprach undeutlich, verwechselte Wörter, sprach mitunter das, was die Frau oder die Kinder sagten, Wort für Wort wie ein Papagei nach. Mitunter fasste er einzelne Sätze in der Unterhaltung der Mutter mit den Kindern unrichtig auf und legte der Mutter falsche Aeusserungen in den Mund. — Seine Handschrift war zitternd, doch die einzelnen Worte leserlich, nicht entstellt oder verstümmelt. — Er war sehr vergesslich z. B. bei Erledigung von Aufträgen. Wenn er an verschiedenen Orten Geld holen sollte, ging er zu manchen Leuten zweimal, zu manchen gar nicht. Seine Nachbarn erkannte er nicht. Er fragte die Frau oft nach dem Namen guter Bekannter. Im Uebrigen ruhiges Verhalten, nur hin und wieder etwas gereizte Stimmung.

Vom Monat Mai an leichte Besserung in seinem Zustande. Ruhiger Schlaf. Kein Erbrechen. Er erkannte seine Nachbarn. Er sprach deutlicher und zusammenhängender, doch machte er häufig kleine falsche Zusätze. Er ging seiner Thätigkeit nach, hatte aber kein rechtes Interesse für die Arbeit, verhielt sich auch im Uebrigen sehr theilnahmlos.

In der letzten Woche vor seiner Hospitalaufnahme (11. August 1886) war er in seinem Dienste als Hausbereiniger nicht mehr brauchbar, er kehrte nicht mehr sauber, war unpünktlich und manipulirte mit Vorliebe in Closet und Pissoir herum. Zu Hause zeigte er bis zum 9. August keine auffallende Veränderung, nur schlief er sehr unruhig, stand sehr früh auf, „die Schwaben beissen ihn fortwährend" und räumte das Bett aus und ein. Die Frau bestreitet, dass er in diesen Tagen getrunken hat, da er nie Geld bei sich gehabt haben soll.

Am 9. August kam er bereits um 9 Uhr Vormittags nach Haus, ohne etwas gearbeitet zu haben. Er ging Mittags weg und kam erst Abends später als gewöhnlich nach Hause. Während er Vormittags noch zusammenhängend gesprochen hatte, war er Abends ganz verwirrt und sprach Alles durcheinander; die einzelnen Worte waren verständlich. Die Taschen hatte er mit Hobelspänen, angeblich Hefeproben, vollgestopft. Er sah Agenten mit Särgen ankommen. Stimmen soll er nicht gehört haben. Er wollte nach Münsterberg gehen. Er konnte sich richtig auskleiden. In der Nacht guter Schlaf.

Am 10. August zog er sich ruhig an, lief dann um 6 Uhr von Hause fort. Um 8 Uhr Vormittags traf ihn die Frau nach langem vergeblichen Suchen auf einer nicht weit entfernten Querstrasse in ganz verändertem Zustande. Er hatte einen taumelnden, nach rückwärts überfallenden Gang, war mit Schweiss bedeckt und am Gesicht und am übrigen Körper sehr beschmutzt, als ob er oft hingefallen wäre; die Augäpfel waren stark vorgetrieben. Er erkannte seine Frau, konnte aber nicht sprechen, brachte nur einzelne, aber verständliche Worte hervor. Seine Frau führte ihn in die hiesige medicinische Poliklinik. Patient liess sich trotz ärztlicher Anordnung nicht in das Hospital aufnehmen, entlief aus dem Dujourzimmer. Nachmittags war — nach Angabe der Frau — „der Verstand ganz weg". Patient schwatzte sehr viel vor

sich hin, aber ganz unverständliche Worte, lachte oft blöde und pfiff häufig und unmotivirt. Er sagte zu allen Fragen der Frau „ja“, scheint aber kein einziges ihrer Worte verstanden zu haben. Sein Gang war schwerfälliger wie an den vergangenen Tagen. In der Nacht ruhiges Verhalten. Kein Erbrechen.

Am 11. August Vormittags wurde er auf die innere Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals aufgenommen.

Zu bemerken ist noch, dass Patient seit dem Winter 1885/86 über schlechtes Sehvermögen klagte und ärztlichen Rath einholen wollte. Er sah beim Lesen undeutlich; konnte auch nicht die Nadel einfädeln. Es wurde nicht beobachtet, dass er auf der Strasse an Gegenstände angestossen wäre. Im letzten Monat fiel an ihm ein stierer Blick auf. — In geschlechtlicher Beziehung war er von jeher mässig, in den letzten drei Jahren ganz abstinent. Krampfanfälle oder Ohnmachtsanwandlungen sind nach den Angaben der Frau des Patienten, welche ihn sehr genau beobachtet haben will, seit dem März 1886 (s. o.) nicht wahrgenommen worden. Ueber Schwindelgefühl hat Patient nie geklagt.

Wegen seines auf Geistesstörung verdächtigen Verhaltens wurde Patient am 14. August auf die psychiatrische Klinik verlegt.

Status vom 15. August 1886.

Ziemlich kräftig gebauter, muskulöser Mann in den mittleren Lebensjahren. Gesicht abgemagert, bräunlich gelb gefärbt. Stierer, blöder Gesichtsausdruck. Ruhige Bettlage. — Patient hält andauernd halblaute Selbstgespräche, deren Inhalt dem Zuhörer ganz unverständlich bleibt. Die einzelnen Worte klingen so unbekannt, als ob sie einer fremden Sprache angehörten, nebenbei werden sie ganz verwaschen und stolpernd mit einem leichten Vibriren ausgesprochen. Mitunter stösst Patient eine Reihe ganz unarticulirter Laute aus oder plärrt andauernd denselben Laut monoton vor sich her, z. B. Ta, ta, to, ta. Diese Gespräche sind nicht an die ihn umgebenden Personen gerichtet, wie man aus dem vollkommen stumpfen, theilnahmslosen Gesichtsausdruck sowie aus der fehlenden Fixation zu schliessen berechtigt ist. — Pat. versteht kein einziges der an ihn gerichteten Worte. Er ist nicht taub, denn er fährt aus seinem Hinbrüten auf, wenn man ihn anredet, reagirt aber im Uebrigen in keiner Weise auf die an ihn gerichteten Fragen. So zeigt er nicht die Zunge, beantwortet nicht die Frage nach seinem Stand, ob er krank sei etc. Sein Gesichtsausdruck bleibt andauernd stumpf und dement.

Hochgradig verminderte, passive Beweglichkeit der Extremitäten. Patellarreflexe lassen sich nicht auslösen, nur rechts besteht eine ganz leichte Andeutung. Kein Achillessehnenreflex. Keine bemerkenswerthe Nackensteifigkeit. Kein Druckschmerz am Nacken.

Am ganzen Körper Analgesie auf Nadelstiche, nur Stiche in das Gesicht werden schmerzhaft empfunden.

Auf Beklopfen des Schädels mit dem Percussionshammer ist besonders die Stirngegend und der hintere Kopftheil empfindlich. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren auf Lichteinfall sehr träge; ihre Reaction auf Accommodation lässt sich nicht prüfen. Ebenso unmöglich ist eine Untersuchung der Gesichts- und Augenmuskeln auf etwaige Paresen.

Der Gang des Patienten ist sehr steif, langsam, schwerfällig, breitbeinig und schwankend; einer Unterstützung beim Gehen bedarf Patient nicht.

Bei der Augenuntersuchung mit dem Augenspiegel wird keine Stauungspapille gefunden; beide Papillen sind etwas injicirt.

Status vom 16. August 1886.

In der Nacht leidlicher Schlaf. Patient ist sauber und reinlich. Im Allgemeinen der gleiche Status wie gestern. Keine Veränderung bezüglich der hochgradigen Sprachstörung. Fast alle Worte bleiben unverstanden. Es hört sich an, als ob er eine fremde Sprache spricht, nur ganz sporadisch taucht ein richtiges deutsches Wort auf. Er lässt sich nicht in seinen Selbstgesprächen unterbrechen; er macht auch spontan fast gar keine Pause und spricht sehr schnell.

Während der sehr langen Untersuchung, welche länger als eine Stunde dauerte, konnte man nur folgende richtige Worte notiren: „sehen", „keine", „nicht", „zwölf", „fünf und fünf", „es ist genug", „danke", „verstehen", „ja, ja", „essen" (doch fügte er gleich hinzu „essen, pessen, pissen").

Folgende Proben für seine eigenthümliche Sprache:

1. Als ihm die Uhr vorgehalten wird, sagt er: „da muss, mut muss muss kell tell tall tistam keckli".
2. Als er die Zunge zeigen soll, sagt er: „Och Kollegme Schosche".

Er spricht auch sehr viel spontan unaufgefordert, z. B.: „Hemonese, Rendensass Renolige".

Er versteht nichts von dem, was man zu ihm spricht. Taub ist er nicht, denn er horcht hin und wieder auf, wenn man zu ihm spricht. Es lässt sich nicht feststellen, und zwar wegen seiner geringen Aufmerksamkeit, ob eine Herabsetzung des Gehörs besteht. Er giebt kein Zeichen, ob er die an's Ohr gehaltene Ohr oder das Klappen des Schlüsselbundes hört.

Da Patient sehr blöde und theilnahmlos umherblickt und nur ein sehr geringes Interesse und Verständniss für seine Umgebung zeigt, so wird er einer Untersuchung auf Asymbolie unterworfen:

Ein ihm gereichtes Stearinlicht giebt er gleich wieder zurück. Als er es zum zweiten Mal erhält, sagt er deutlich: „ich danke". Es wird beobachtet, dass er nicht sicher nach dem Lichte greift und es nicht genau fixirt. — Die Streichholzschachtel öffnet er, nachdem es ihm vorgemacht worden ist. — Ein angezündetes Streichholz, das seiner Nase genähert wird, pustet er nicht aus, sondern beriecht es. — Ein ihm in die Hand gegebenes brennendes Streichholz führte er an den geöffneten Mund und lässt es vollkommen herun-

terglimmen, so dass er sich die Finger verbrennt. — Die Stearinkerze hält er, um sie anzuzünden, mit der Spitze nach unten. Als sie verlöscht, steckt er sie in den Mund. Hierauf macht er mit ihr reibende Bewegungen an einem neben ihm stehenden Stuhle, augenscheinlich in der Absicht, auf diese Weise die Kerze anzuzünden. Hernach bemüht er sich dieselbe in die Streichholzschachtel einzuzwängen. Ein ihm gereichtes brennendes Licht nimmt er in die Hand. Ohne weiteres Interesse für dasselbe zu zeigen, fängt er zu pfeifen an, sitzt dann ganz ruhig mit gespitztem Munde da. Nach einigen Minuten bricht er in ein lautes, blödes Lachen aus und sagt: „Verstehe, ja, ja". Hernach starrt er wieder vor sich hin und scheint das in seiner Hand befindliche brennende Licht ganz vergessen zu haben. Dasselbe wird nun so nahe an sein Gesicht und seine Hand geführt, dass es ihn sengen muss; er lässt sich dies ruhig gefallen und löscht es nicht aus. Nach einer ihm vorgehaltenen Waschschüssel greift er, um aus ihr zu trinken. Als man dies verhindern will, wird er unwillig und spritzt das Wasser gegen seine Umgebung. Dabei sagt er: „Essen, pessen, pissen, 5 Pfennige".

Ein Glas Wasser trinkt er gierig aus und sagt: „dante".

Ein Pincenez steckt er wiederholt in den Mund.

Ein Taschenmesser macht er richtig auf, sucht es jedoch in den Mund zu stecken.

Ein Stück Seife reibt er zunächst am Haarkamm, beisst dann ein Stückchen ab, kaut es und schluckt es herunter. Zunächst scheint es ihm gut zu schmecken, hernach räuspert er sich wiederholt und verzieht das Gesicht. Als man ihm hierauf ein Stück Semmel vorsetzt, isst er nichts davon, sondern sagt unwillig: „Ne, ne, ne".

Status vom 19. August 1886.

Patient ist sauber, stört in keiner Weise, nur etwa durch sein halblautes anhaltendes Schwatzen. Er hat sich an seine Umgebung schon ziemlich gewöhnt und kennt die Aerzte und die Wärter, wie man aus seinem freundlichen Lächeln bei deren Anblick schliessen kann. Er versteht jedoch noch kein einziges der an gerichteten Worte und vollführt noch ein völlig unverständliches Geschwätz. Allerdings hört man bereits einige richtige Worte heraus, doch sind es zum grössten Theil Füllwörter, fast gar keine Hauptwörter.

Während der heutigen etwa drei Stunden dauernden Beobachtungszeit konnten nur folgende richtige deutsche Wörter notirt werden: Verstehen — Sie — ja — da — bin — ich — gewiss — freilich — etwa — ne — ne — ja — ich danke — schon — sehen Sie — ach — so — ja — gut ja — ach — neun — zehn — verstehen Sie — da gab ich doch — über fünfzig — Abends bereits — lesen — Milde — Brille (die drei letzten Worte beim Versuch ihn lesen zu lassen und beim Vorzeigen einer Brille) — nennt sich — wir haben — geschwind — factisch — höchstens vielleicht — so a sechse — schmeisst mich — beschissen — echt — Geschäft — ich sage dir da bin ich — ich sage — ja eben habe ich — Schmidt hat mich —

zwei da ab und da heidlich — es waren zwei — es waren drei — es fingen — ja —

Schreib- und Leseprobe. Was die spontan niedergeschriebenen Worte betrifft, so erkennt man zwar einen grossen Theil der einzelnen Buchstabenn, doch bleibt die Bedeutung der einzelnen Worte ganz unverständlich. Die einzelnen Buchstaben hängen nur selten mit einander zusammen und werden oft nur zur Hälfte ausgeschrieben; lateinische und deutsche Lettern finden sich regellos in demselben Worte. Besonders mangelhaft gelingen die grossen Buchstaben. Hin und wieder finden sich an unrichtiger Stelle Haken und Striche, z. B. ein U-haken über einem kleinen deutschen „r", ein Querstrich durch einen im übrigen einem grossen lateinischen P gleichenden Buchstaben.

Zum Abschreiben einer vorgeschriebenen Zahl (1886) ist er nicht zu veranlassen. Er versteht augenscheinlich nicht, was man von ihm will. Dasselbe ist der Fall bei der Aufforderung Druckschrift abzuschreiben, er greift nach der Feder und sucht zwischen die Druckzeilen zu kritzeln; ebenso wenig lässt er sich, obwohl ihm eine Brille aufgesetzt wird, zum Lesen von Druckschrit veranlassen. Er scheint zunächst nicht den Zweck der Aufforderung zu kennen, endlich sagt er nach 1—2 Minuten: „Lesen". Die Verständigung mit ihm ist durch sein continuirliches Schwatzen sehr erschwert; er lässt sich in keiner Weise zum Schweigen und zum aufmerksamen Fixiren der Druckschrift bringen, auch wenn man ihm die Hand vor den Mund hält oder das Buch bis dicht vor die Augen führt. Beim Umblättern ist er mit der rechten Hand sehr ungeschickt.

Der Versuch einer Prüfung auf Hemianopsie scheitert an seiner Unaufmerksamkeit beim Fixiren. Eine seitlich vorgehaltene Semmel nimmt er wahr.

Status vom 1. September 1886.

Langsam fortschreitende Besserung. Etwas klarer Gesichtsausdruck. Etwas reicherer Sprachschatz. Das Nachsprechen von einzelnen Worten gelingt. Die sensorische Aphasie hat sich gebessert, doch können nur einzelne Worte, nicht längere Sätze aufgefasst werden.

Schreibprobe: Als man ihm die Feder in die Hand drückt, fragt er: „Wie meinen Sie das, was wollen Sie?" Der Aufforderung seinen Namen zu schreiben kommt er nicht nach, er weigert sich überhaupt spontan zu schreiben und will nur „schreiben was Sie sprechen".

Seinen Namen „Förster" schreibt er auf Dictat ganz leserlich und correct. Statt der ihm hierauf dictirten Worte: „Breslau" und „Garten", welche er, wie aus ihrem richtigen Nachsprechen hervorgeht, verstanden hat, schreibt er solche, die mit einem „F" anfangen und denen das Wort „Förster" zu Grunde liegt. Statt Garten z. B. „Firster".

Nach Vorschrift kann Patient nicht abschreiben. Statt „Garten" schreibt er: „Garben des demss", statt „Breslau" „Bdeslies"; bei gleichzeitigem Dictiren schreibt er: „Breslau".

[illegible]
[illegible] Park.

[illegible]

Herrn.
Förster. Förster
[illegible]
Förster,

[illegible]

[illegible]
Breslau

Die Fähigkeit, geschriebene Worte zu lesen, scheint er nicht verloren zu haben. Er liest nachträglich sowohl die Vorschrift „Breslau“, als seine Abschrift „Bdeslies“ richtig.

Der weitere Fortschritt der Besserung wurde jäh unterbrochen durch epileptische Anfälle, die am 4. September auftraten, von Tag zu Tag an Frequenz und Intensität zunahmen und schliesslich zu einem Status epilepticus führten, in welchem Patient am 8. September starb.

Die Anfälle verliefen stets nach dem gleichen Typus. Sie begannen mit tonischer Spannung der Gesammtmuskulatur und Drehung des Kopfes und der Augenbulbi nach rechts. Nach ca. 1 Minute Nachlassen des tonischen Krampfes bei Drehung des Kopfes und der Augen nach links, starke klonische Zuckungen an den linken Extremitäten und dem linken Facialisgebiet. Zeitweise ganz leichte Zuckungen an den rechten Extremitäten. Die rechtsseitige Gesichtsmuskulatur blieb unbetheiligt, die rechte Nasolabialfalte war nur angedeutet, die linke dagegen stark ausgeprägt. Die Gelenke der rechten Seite leicht beweglich, die linksseitigen dagegen in Streckstellung und passiv sehr schwer beweglich.

Nur ganz allmälig liess der Anfall an Stärke nach. Beim Nachlassen des Anfalles hörte das sporadische Zucken an der rechten Seite ganz auf; die linken Extremitäten zuckten nur hin und wieder; jedoch hielt das Zucken der linken Gesichtsmuskeln und des linken Augenlides ununterbrochen an. Die linke Lidspalte und die linke Pupille waren enger als die rechtsseitigen.

Allmälig schwanden diese Zuckungen, nur liessen die Zuckungen im Bereich der linken Nasolabialgegend nicht nach; dagegen Erschlaffen der linksseitigen Gelenke. Rechtsdrehung beider Augenbulbi. Herabgesetzte Reflexe am linken Arm und Bein auf Nadelstiche.

Patient fand sich andauernd in schwerem comatösen Zustande. Das Zucken der linken Gesichtsmuskulatur bestand bis zum Tode.

Ad finem trat Singultus auf, ferner Fieber und hochgradige Pulsbeschleunigung, schliesslich Lungenödem.

Der Augenspiegelbefund am rechten Auge ergab am Tage vor dem Tod: „Keine Stauungspapille, leichte Röthung der Papille.

Sectionsbefund (Prof. Wernicke).

Schädeldach dünn, blutreich. Dura nicht gespannt, dem Schädel an der Convexität stark anhaftend. Vorn rechts hat ihre Innenfläche eine Schicht frischer hämorrhagischer Auflagerungen, deutlich membranös, 1 Mm. dick. Entsprechend findet sich rechts an der Pia der abhängigen Partien der Centralwindungen Imbibitionsstellen, die wohl von der Pachymeningitis herrühren. Die Pia ist besonders an den beiderseitigen Stirn- und Scheitellappen sehr uneben und der Verlauf der Windungen und Furchen abnorm deutlich. Die Furchen scheinen abnorm verbreitert. Die Pia ist überall abnorm stark vascularisirt, auch die feinsten Gefässe sind injicirt. Die Maschen der Pia

verdickt, viel Flüssigkeit haltend. Beim Abziehen der Pia tritt an unregelmässigen Stellen entsprechend den Kuppen der Windungen Decortication ein. Gefässe der Basis atheromatös, besonders die Basilaris, weniger die Anfangsstücke der Art. fossae Sylvii und die Verzweigungen der Art. fossae Sylvii, ebenso ist die Art. cerebri posterior durchweg durchgängig.

Der linke Schläfelappen etwas prominirend, geschwollen aussehend (die Contouren seiner Windungen sind ausgeglichen), fühlt sich abnorm weich an, zittert in toto wie geronnene Gelatine. Blutige Imbibitionsstellen an der Pia, besonders an abhängigen Stellen noch vorhanden. Nach Ablösung des Stammlappens ist der Stabkranz des linken Schläfenlappens besonders in den vorderen Partien abnorm weich. Die erste Schläfewindung ist in die Veränderung miteinbegriffen; die Veränderung nach oben in der Nähe des Scheitellappens allmälig abnehmend.

Der rechte Stabkranz von guter Consistenz. Der Schläfelappen besonders an der Spitze und an der Oberfläche der Rinde abnorm weich, wenn auch nicht so wie links. Durchschnitte durch die Hemisphäre zeigen durchweg die Rinde injicirt, grauröthlich gefärbt, besonders die Grenze zwischen Mark und Rinde stark vascularisirt.

An verschiedenen Stellen, besonders am rechten Stirn- und Schläfelappen, ausgesprochenes Oedem der grauen Substanz und Markleisten und im geringen Grade auch des Marklagers des Gehirns. Am meisten verändert der linke Schläfelappen, wo auf dem Durchschnitt die Substanz zerfliesslich, Rinde geschwollen, von der weissen Substanz schlecht abgesetzt, das Marklager erweicht und von leicht gelblichem Tone erscheint.

Ventrikel mässig erweitert. Ependymitis granulosa, besonders stark im 4. Ventrikel. Im Calamus scriptorius ist die Zeichnung dadurch völlig verdeckt und Anschein einer ependymären Sklerose.

Vordere und hintere Vierhügelarme, äussere und innere Kniehöcker ohne Veränderungen. Das Stratum zonale des linken Sehhügels weniger weiss als das des rechten, leicht verdünnt. Im Ependym des dritten Ventrikels in der Trichterregion dicht oberhalb der Corpora candicantia eine frische Blutung von infiltrirtem Ansehen. Stammganglien stark dunkel gefärbt, blutreich. Auffallend vascularisirt ist der Sehhügel auf Durchschnitten durch seine hintere Hälfte. Stark vascularisirt ist auch die graue Substanz des Pons bis zu den Hirnschenkeln, nicht auffallend die Oblongata.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns musste leider unterbleiben, da dasselbe durch einen unglücklichen Zufall verloren ging.

Es ist leicht einen Ueberblick über den Verlauf der Krankheit zu gewinnen.

Neun Monate vor dem Tode traten die ersten Krankheitserscheinungen auf, sie bestanden in einer Herabsetzung des Sehvermögens,

sowie in leichten Delirien beim Erwachen. (Andeutung von Seelenblindheit?)

Nach 3—4 Monaten im Anschluss an einen epileptischen Anfall: Sprachstörung (Auslassung und Verwechselung von Worten, Echolalie [?]), Vergesslichkeit, stierer Blick, leichte Zeichen von Seelenblindheit (Nichterkennen von Bekannten, Verschlechterung des Orientirungsvermögens). Nach mehreren Wochen allmäliges Zurückgehen dieser Erscheinungen.

Vier Wochen vor dem Tode nach einem deliriumähnlichen Zustande (epileptischer Anfall?): sehr grobe Sprachstörung, ausgebildete Asymbolie. Die langsam fortschreitende Besserung wird plötzlich durch eine Serie von epileptischen Anfällen unterbrochen. Tod im Status epilepticus.

Bei der kurzen Beobachtungszeit und der grossen geistigen Stumpfheit unseres Patienten war ich leider ausser Stande, die Untersuchung auf cerebrale Symptome zu einem einigermassen genügenden Abschlusse zu bringen. Die Krankengeschichte weist sehr viele diesbezügliche Lücken auf, die ich vergeblich bemüht gewesen bin, durch detaillirte Berichte über die wenigen möglichen Beobachtungen auszugleichen. Um nur ein Beispiel zu nennen, so war es unmöglich, über die Art der Gesichtsfelddefecte, welche sicherlich existirt haben, ein annäherndes Urtheil zu gewinnen.

Trotz dessen lassen sich aus dem Falle werthvolle Schlüsse ziehen, insbesondere setzt uns der Sectionsbericht in den Stand, die klinischen Erscheinungen auf anatomische Grundlage zu bringen.

In analoger Weise wie bei der Deutung des Falles Schluckwerder will ich damit beginnen, die vorhandene Sprachstörung zu analysiren. Es bestand Anfangs völliger Verlust aller Sprachfunctionen, mit Ausnahme der willkürlichen Sprache. Letztere zeigte aber in so hochgradiger Weise die Störungen der Paraphasie, dass sie vollkommen unverständlich blieb und den Eindruck einer ganz fremden Sprache hervorrief. Dabei war die Aussprache etwas verwaschen und erinnerte an diejenige der Paralytiker.

Zur Erklärung der totalen sensorischen Aphasie reicht die colossale Erweichung im ganzen linken Schläfelappen völlig aus, zumal die erste Temporalwindung am stärksten betroffen ist und auch die Rinde in den Bereich des pathologischen Processes fällt. Die Klangbilder der Worte sind zum grössten Theil verloren gegangen, die Verbindung zwischen sensorischem und Broca'schem Centrum ist unterbrochen. In Folge dessen fehlt beim spontanen Sprechen die

unbewusste Innervation des Klangbildes der Worte, durch welche ihre richtige Auswahl und die correcte Aussprache gesichert wird.

Aus diesem Defecte muss als Störung Paraphasie resultiren, ein Symptom, welches bei corticaler sensorischer Aphasie stets anzutreffen ist. Jedoch habe ich in der mir zugänglichen Literatur keinen Fall gefunden, in welchem dieses Symptom so hochgradig ausgebildet gewesen wäre. Auch den Fall Schluckwerder lässt in dieser Hinsicht der Fall Förster weit hinter sich zurück. Ein Vergleich dieser beiden Fälle aber deckt viele Aehnlichkeiten auf. Auch im Falle Förster deuten viele Erscheinungen auf eine Erkrankung der optischen Region. In der Anamnese wird eine erst seit kurzer Zeit eingetretene Verschlechterung des Sehvermögens, sowie das Auffallen eines stieren Blickes notirt. Die Schreibproben zeigen deutlich Zeichen von corticaler Agraphie. Es besteht das klassische Bild der Seelenblindheit.

Ein Umstand ist aber für mich von besonders entscheidender Bedeutung, nämlich die Art, wie die Paraphasie sich allmälig zurückzubilden anfängt: Die wenigen richtigen deutschen Wörter nämlich, deren sich Patient bedient (cfr. Status vom 19. August 1887), sind zum grössten Theile Füllwörter, zumeist unwesentliche Interjectionen. Hauptwörter dagegen sind in dem sonst unverständlichen Redeflusse fast gar nicht anzutreffen.

Die Aehnlichkeit, die Patient Förster zu dieser Zeit seines Leidens mit dem in dem letzten Stadium seiner Krankheit begriffenen Patienten Schluckwerder besitzt, ist unverkennbar. Die Vermuthung liegt nahe, dass auch im Falle Förster eine ausgebildete „optische Aphasie“ besteht, und dass auf diese in erster Reihe das Symptom der Paraphasie zurückzuführen ist. Nur wird die optische Aphasie complicirt und verdeckt durch die gleichzeitige Existenz einer hochgradigen „sensorischen“ oder präciser gesagt, einer sensorisch acustischen Aphasie.

Die Aehnlichkeit, welche nach dieser Richtung zwischen den Fällen Schluckwerder und Förster besteht, tritt deshalb nicht sehr deutlich hervor, weil ihnen hinsichtlich ihres Verlaufes principiell verschiedene Krankheitsprocesse zu Grunde liegen. Bei Schluckwerder handelt es sich um ein progressiv verlaufendes Leiden, anfänglich ein optische Aphasie und erst secundär auftretende Zeichen von „sensorischer (acustischer)“ und motorischer Aphasie. Die Förster'sche Krankheit hat dagegen nach jedem Anfalle die Tendenz regressiv zu verlaufen.

Hierfür spricht die Anamnese, welche von einem ähnlichen früheren Krankheitszustand berichtet, dessen Erscheinungen sich fast zur Norm ausgeglichen hatten.

Auch in der kurzen Zeit der Hospitalbeobachtung begannen die schweren klinischen Erscheinungen an Extensität abzunehmen, der Stupor fing an zu weichen, das Interesse für die Umgebung zu erwachen, auch in der schweren Sprachstörung machte sich eine leichte Besserung bemerkbar.

Die Verschlimmerung wurde herbeigeführt durch eine mehr zufällige Complication, durch den Status epilepticus, welcher wohl auf die frischen hämorrhagischen membranösen Auflagerungen an der rechten Convexität zurückzuführen ist.

Was die Erscheinungen von Seelenblindheit betrifft, so macht sich gerade für ihre Beurtheilung das Fehlen einer genaueren mikroskopischen Untersuchung sehr bemerkbar. Die Rinde der Occipitallappen, deren beiderseitige Erkrankung für gewöhnlich zur Erklärung der Seelenblindheit herangezogen wird, scheint in unserem Falle nicht wesentlich gelitten zu haben; makroskopisch hat sie wenigstens keine bemerkenswerthen Veränderungen gezeigt.

Dritte Beobachtung.

Carl Hellpap, Büchsenmacher a. D., 68 Jahre. Aufgenommen den 12. Februar 1886, gestorben den 28. März 1886.

Kein Potator. Mit seiner im Jahre 1880 erfolgten Pensionirung Aenderung des Temperaments und Zeichen von Gedächtnissschwäche. Früher ruhig und verträglich, wurde er jetzt reizbar. Er vergass wichtige Einzelheiten aus seinem Nationale, das Monatsdatum, ging z. B. täglich auf die Magistratskasse behufs Einkassirung seiner Pension, weil er stets glaubte, am ersten Tage des Monats zu leben. Sein Interesse für die Umgebung war in den ersten Jahren dieses Decenniums gut erhalten; auch rechnete und schrieb er sehr gut, hatte auch noch ein tadelloses Orientirungsvermögen.

Im Jahre 1884 nach dem im Mai erfolgten Tode seiner Frau fing sein Zustand an, sich zu verschlechtern. Zunahme der Vergesslichkeit und Reizbarkeit; Auftreten von Unsauberkeit und Unorientirtheit. Er fand sich in Breslau, seiner Vaterstadt, nicht mehr zurecht, verlief sich oft und wurde zweimal erst am nächsten Tage von seinen Angehörigen aufgefunden, das eine Mal auf einer Chaussee, in dem anderen Fall im Allerheiligen-Hospital (5. November 1884); er erhielt ein Dienstmädchen zur beständigen Begleitung, dem er aber wiederholt entlief. Seit Januar 1885 hat er das Haus so gut wie gar nicht verlassen, angeblich, weil er keinen Anzug anziehen wollte. Wenn man ihm einen Anzug mit Gewalt anzog, zerriss er ihn. So lange er allein war, soll er sich ruhig verhalten haben; sobald Jemand in die Stube

kam, fing er an zu jammern und zu stöhnen, ohne einen Grund hierfür anzugeben. Er wurde sehr unsauber, speciell wollte er sich nicht waschen lassen. Es kam vor, dass er mitten in der Gesellschaft sich die Hosen herunterliess.

Sein Appetit war ausgezeichnet. Zeitweise soll Patient eine Lähmung der rechten Körperhälfte gehabt haben, die nach ca. 8 Tagen wieder zurückzugehen pflegte.

Am 12. Februar 1886 wurde er auf die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Bericht am 14. Februar 1886. Im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen steht, dass Patient fast continuirlich ein lautes Stöhnen nnd Jammern vollführt. Schmerzen veranlassen ihn nicht dazu, denn er versichert wiederholt keine Schmerzen zu haben, auch wird bei genauer Untersuchung kein Anhalt hierfür gefunden. Hingegen drückt sich auf seinem Gesicht und in seinem ganzen Verhalten die grösste Rathlosigkeit aus. Er scheint nicht zu wissen, wo er ist. Seine Umgebung scheint ihm ganz fremd zu sein. Doch besitzt er nicht die Energie, sich activ über die momentane Lage Aufklärung zu verschaffen. Obwohl er sprechen kann, stellt er keine Fragen. Er nimmt überhaupt gar keine Notiz von seiner Umgebung, stöhnt vielmehr unaufhörlich und blickt angstvoll vor sich hin; angstvoll ist auch das Erheben der Brust. Von Zeit zu Zeit verzieht er das Gesicht zu einem kurze Zeit anhaltenden Weinen. Das Orientiren ist ihm allerdings dadurch wesentlich erschwert, dass er die an ihn gerichteten Worte nur zum Theil, complicirtere Fragen dagegen gar nicht versteht. Die meisten Antworten bleibt er schuldig, in seinen spärlichen Antworton ist er sehr unbestimmt, sich häufig widersprechend. Er weiss bei der ärztlichen Untersuchung nicht, was mit ihm gemacht wird, erkennt nicht den Arzt als solchen und hält die einzelnen Acte der Untersuchung für Angriffe gegen seine Person, gegen die er sich wehren müsste, z. B. durch Kratzen, Beissen, Schreien und Aehnliches. Besonders erschwert ist das Augenspiegeln: Im Bett vergräbt er das Gesicht in die Kissen, auf dem Stuhle kneift er die Augen fest zu oder bewegt den Kopf hin und her; wird ihm der Kopf festgehalten, so beisst er in die Finger des Untersuchers. Die Untersuchung auf Hemianopsie gelingt nicht, trotz wiederholter Versuche.

Die Unorientirtheit und Verlegenheit unseres Kranken ist ausserhalb des Bettes noch auffallender; sie prägt sich schon im Gange aus. Patient geht sehr langsam, die Füsse werden äusserst vorsichtig aufgesetzt, Kopf und Körper nach vorn über geneigt, die Arme werden tastend vorgestreckt und zum Fassen und Anhalten an Gegenständen benutzt. Beim Aussteigen aus dem Bett und beim Hineinsetzen ist er sehr ungeschickt und unbeholfen, es sieht aus, als ob er sich vor dem Hinausfallen fürchtet oder vor Angst das Bett nicht verlassen will. In der nächsten Nähe seines Bettes erkennt er es wieder; steht er am anderen Ende der Stube, so ist er ausser Stande, das Bett wieder aufzufinden. Auf wiederholte diesbezügliche Fragen erklärte Patient einmal, er habe „so eine Leere im Kopfe“, ein anderes Mal „ja eine Leere im Kopfe und im Allgemeinen und namentlich im Kopfe“.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt bis auf die Anwesenheit

eines leichten Blasencatarrhs ein negatives Resultat. Keine bemerkenswerthen Lähmungserscheinungen. Schlechter Ernährungszustand. Atheromatosis der Gefässe. Kein Fieber. Incontinentia urinae. Auf dem linken Ohr Abnahme des Gehörs.

Bericht vom 3. März 1886. Trotz des fast dreiwöchentlichen Aufenthaltes im Hospital hat sich die Unorientirtheit des Patienten nur wenig gehoben. Jene weinerliche Stimmung, das Stöhnen und Jammern besteht noch fort, doch treten hierin mitunter kleine Pausen ein, auch lässt sich Patient leichter beruhigen. Mitunter fängt er sogar an, ganz unmotivirt zu singen, so z. B. mitten in der Unterhaltung oder beim Augenspiegeln, aber auch, wenn er allein ist. Er singt nur wenige Secunden, und zwar stets dieselbe monotone Melodie; sein Gesichtsausdruck ist dabei nicht verändert. Im nächsten Moment fängt er wieder an zu weinen oder zu stöhnen oder ist unwillig und auffahrend. Das einzige Mittel, ihn zu längerem Unterbrechen des Jammerns zu veranlassen, ist das Darreichen von Esswaaren. Während des Essens verhält er sich ruhig. Er spricht mit monotoner Stimme ganz automatisch, scheint die Bedeutung der meisten Fragen nicht aufzufassen. Gelingt es, seine Aufmerksamkeit zu fesseln, so beantwortet er manchmal Fragen richtig und erkennt ihm dargebotene Gegenstände z. B. einen Schlüssel. Eine „Börse“ bezeichnet er als „Darm“, resp. zuerst als „Dirm“, doch weiss er, dass Geld darin ist. In eine vorgehaltene Waschschüssel taucht er die Hände, um sie zu waschen, eine Semmel führt er zum Munde und isst sie. Dagegen weiss er mit Geldstücken nichts anzufangen, er führt sie an den Mund und will sie verschlucken. Wenn man einen Finger in die Nähe des Mundes bringt, so schnappt er danach. Der Grund hierfür ist nicht recht ersichtlich, entweder hält er den Finger für etwas Essbares oder glaubt dadurch einen vermeintlichen Angriff des Untersuchers abzuwehren.

Die Versuche, einen Augenspiegelbefund zu erheben oder die Ausdehnung etwaiger Gesichtsdefecte festzustellen, bleiben resultatlos und zwar wegen der oben erwähnten Schwierigkeiten bei der Untersuchung.

Bericht vom 15. März 1886. In den letzten Tagen Verschlechterung des Ganges, ohne Unterstützung war das Gehen unmöglich, jedoch heute Nacht stand Patient mehrmals auf und ging in der Stube herum, viel sicherer, als bei den bisherigen Gehversuchen. Vermehrte sensorische Aphasie ersichtlich an zusammenhanglosen, aus beliebig gewählten Worten zusammengesetzten Antworten, sowie aus unrichtig ausgeführten Aufforderungen.

Bericht vom 18. März 1886. Behufs eines Gehversuches wird Patient aufgefordert, das Bett zu verlassen. Wiederholte Aufforderungen bleiben ohne jede Wirkung. Es wird die Bettdecke weggezogen: verstärktes Stöhnen, sonst keine Reaction. Nach einiger Zeit, nach wiederholtem energischen Anrufen schickt er sich unter vermehrtem Stöhnen zum Aufstehen an. Er wankt unsicher in der Stube umher, hält sich krampfhaft an den Betträndern fest, greift ängstlich nach einer ihn unterstützenden Hand, stöhnt und jammert ununterbrochen fort, unterbricht häufig seinen Gang und bleibt erschöpft auf

dem Bettrande fremder Betten sitzen, obwohl sich in ihnen Kranke befinden. Er schliesst die Augen und versinkt für kurze Momente in einen schlafähnlichen Zustand. Nach wiederholtem energischen Anrufen erhebt er sich mit grosser Anstrengung. Er ist ganz desorientirt, findet nicht den Weg in sein Bett. Mit Mühe gelingt es, ihn auf einen Stuhl zu bringen; sofort versinkt er in ein Hinbrüten; er stöhnt die ganze Zeit über. Er ist völlig gleichgültig gegen seine Umgebung, zeigt auch kein Interesse für alle vorgehaltenen Gegenstände. Er bedient sich nicht des Bleistiftes, legt das Papier bei Seite, ebenso Bücher, auch wenn er durch lautes Anrufen aus seinem Hinbrüten geweckt und durch geeignetes Verhalten zum Fixiren der Gegenstände genöthigt wird. Er zeigt für Alles ein geringeres Interesse als bei der Untersuchung am 14. März cr.

Die Waschschüssel schiebt er bei Seite, ohne sich, obwohl die Finger in das Wasser getaucht werden, zu waschen. Ein Stück Brod legt man ihm auf den Schooss, er nimmt keine Notiz davon. Man drückt es ihm in die Hand, er wirft es weg. Man führt es ihm an den Mund, er schnappt automatisch danach; als er sich jedoch von der Essbarkeit des Gegenstandes überzeugt hat, hält er ihn fest, hört auf zu stöhnen, wird ganz ruhig und isst davon. Man entreisst es ihm nach einigen Bissen und legt es erst einige Minuten, nachdem er die Bissen hinuntergeschluckt hat, auf den vor ihm stehenden Tisch. Er nimmt nun je nach Bedarf von dem Brode und isst es auf. Einen Milchtopf, der vor ihm auf dem Tische steht, lässt er unberührt, er nimmt ihn erst, als der Wärter ihn angerufen und wiederholt mit dem Topfe auf den Tisch geklopft hat.

Bericht vom 23. März 1886. Die Pupillenreaction ist gut. Ein vorgehaltenes Licht fixirt Patient nicht. Auch wenn man das Licht in so unmittelbare Nähe des Patienten bringt, dass normaler Weise eine Reaction auf den Reiz der Lichthitze entsteht, so reagirt er absolut nicht und stösst sogar in das Licht hinein, duldet z. B., dass ihm die zu sehr genäherte Flamme das Haar an der linken Schläfe versengt. Erst bei ganz naher Berührung traten Abwehrbewegungen und Schreien ein.

Die allerdings sehr erschwerte und unvollkommene Untersuchung an Lunge und Herz ergiebt keinen abnormen Befund. Die Respiration ist beschleunigt (22—24 in der Minute) und unregelmässig. Patient zeigt heute leichte Fiebertemperatur. Das Aussehen des Patienten ist seit einigen Tagen auffallend schlechter. Krankhaft blasse Gesichtsfarbe. Gesichtsausdruck matt, erschöpft. Patient jammert langsamer und leiser, macht längere Pausen, meist hält er nach wenigen Tönen inne, als ob er sich von einer grossen Anstrengung erholen müsste, er schliesst die Augen und schnappt, bevor er den Mund schliesst, noch ein wenig nach Luft. Während der Pausen im Jammern, scheint er sich in einem somnulenten Zustande, Halbschlummer, zu befinden. Die Klangfarbe des Jammerns hat sich auch geändert, es ist mehr ein klagender Laut, der an das Jammern eines leidenden kranken Kindes erinnert. Das früher so häufige Wuthgeheul tritt nur sehr selten auf, erst auf die stärksten und unangenehmsten Reize, auch dann ist es schwächer und von kürzerer

Dauer. Patient wird selten aggressiv. Er wehrt sich nicht mehr so heftig gegen die ärztliche Untersuchung.

Bericht vom 27. März 1886. Vermehrte körperliche Schwäche. Hochgradige Somnulenz. Seit mehreren Tagen Decubitus. Seit dem 23. März Fieber. Ueber der linken Lunge wird hinten eine schwache Dämpfung und deutliches Knisterrasseln constatirt.

Bericht vom 28. März 1886. Die Dämpfung ist heute deutlicher. Patient ist so schwach, dass er nicht mehr im Bett sitzen kann. Abends 9 Uhr tritt der Tod ein.

Sections-Befund.

(Die Section wurde von Herrn Prof. Wernicke ausgeführt.)

Pia durchweg getrübt, in ihren Maschen sehr viel Serum enthaltend. — Ventrikel sehr erweitert, mit klarem Serum erfüllt. Beim Abziehen der Pia bleiben Defecte entsprechend oberflächlichen Rindenerweichungen an der linken Hemisphäre, an den beiden untersten Stirnwindungen dicht an der Umbiegungsstelle nach der Orbitalfläche. Auf dem Durchschnitt ist hier leicht gelbliche Verfärbung vorhanden. Auf der rechten Hemisphäre findet sich eine ähnliche oberflächliche Rindenerweichung, etwa fünfgroschenstückgross, in der Mitte des Längsverlaufes der zweiten Stirnwindung.

An verschiedenen Stellen in der Marksubstanz beider Hemisphären liegt ein siebartiger Etat criblé vor. Sonst keine Herderweichungen. Die Rinde ist durchweg stark atrophisch, sehr auffallend, besonders an den Stirnlappen, links auch im Hinterhauptschläfelappen, während derselbe rechts eine grössere Dicke der Rinde bewahrt.

Kolossal starke Einlagerungen von atheromatösen Strecken in die Gefässe des Grosshirns und der Basis. Dieselben sind durchweg in verengte, starre Canäle umgewandelt, meist Leichengerinnsel enthaltend. Stecknadelkopfgrosse Blutungen in das rechte Corp. geniculat. ext. von 8—14tägigem Alter dem Ansehen nach. Die beiden Corp. geniculat. int. treten wenig hervor. Das Stratum zonale des Sehhügels ist auffallend wenig entwickelt, so dass das linke Pulvinar z. B. fast grau erscheint.

Es handelt sich demnach in vorliegendem Falle um eine allgemeine Gehirnatrophie, welche nach den klinischen Erscheinungen ganz allmälig eingetreten und unter dem Bilde einer Dementia senilis verlaufen ist. Für die verschiedensten Sinneseindrücke hat ein mehr weniger auffallender Mangel an Verständniss bestanden. Besonders beträchtlich ist der Verlust an optischen Erinnerungsbildern gewesen. Die zur Beobachtung gelangte Seelenblindheit ist als ein Beispiel von Asymbolie im Sinne Wernicke's (s. u.) anzusehen, in welchem besonders deutlich das Symptom der „Willenlosigkeit“ entwickelt gewesen ist. Bezüglich der Seelenblindheit ist in dem Sectionsbericht

die Angabe bemerkenswerth, dass die Rinde des linken Hinterhaupt-Schläfelappens die stärkste Atrophie erkennen lässt.

Ich habe die Absicht, in Folgendem jene eigenthümliche Sprachstörung, welche den beiden ersten Fällen gemeinsam ist und von mir als optische Aphasie bezeichnet wurde, zum Gegenstande eines eingehenden Studiums zu machen, ihr durch analoge Beispiele aus der Literatur eine sichere Grundlage zu verschaffen und nach Erledigung dieser Aufgabe auch dem Capitel von der Seelenblindheit hauptsächlich von klinischen Gesichtspunkten aus genauere Berücksichtigung zu schenken.

Was die optische Aphasie betrifft, so habe ich an der Hand der mitgetheilten Fälle bereits feststellen können, dass sie bedingt ist durch eine anatomisch nachweisbare Läsion im Bereiche der cerebralen optischen Leitungsbahnen und charakterisirt wird durch eine hochgradige Behinderung im Finden von concreten Hauptwörtern sowie das gleichzeitige Bestehen cerebraler Sehstörungen.

Vorbehaltlich einer späteren theoretischen Auseinandersetzung sei schon jetzt betont, dass das Zustandekommen einer derartigen Störung nur denkbar ist, wenn entweder die optischen Erinnerungsbilder selbst gelitten haben — in diesem Falle würden Anzeichen von Seelenblindheit vorliegen — oder zum mindesten die Verbindung zwischen Sehcentrum und Sprachcentrum gestört ist.

Dieser Gedankengang wird bereits von Willbrand in sehr treffender Weise zum Ausdruck gebracht, gelegentlich epikritischer Erörterungen, die er im Anschluss an einen einschlägigen Fall (cfr. unsere nachstehende Casuistik) anstellt*):

„Es zeigt sich zum grossen Theil die Leitung jener Bahnen gehemmt, auf welchen die Verschmelzung der optischen Erinnerungsbilder des Hinterhauptlappens mit den ihnen associirten Sprachklangbildern im Schläfelappen (erste und zweite Schläfewindung) vor sich geht, während das Hörcentrum selbst völlig intact war, da der Kranke alles hörte und verstand, was man zu ihm sprach. Ebenso war das rechte Sehcentrum völlig intact, aber die Associationsbahnen, auf welchen die optischen Erinnerungsbilder der rechten Sehsphäre zu Zwecken der Sprache nach dem Depositorium der Klangbilder in der ersten und zweiten Schläfewindung der linken Hemisphäre fortgeleitet werden, waren auf der Grenze zwischen Occipital- und Schläfelappen und in der 3. Schläfenwindung unterbrochen".

---

*) Archiv für Ophthalmologie XXXI. 3.

Die Aphasieliteratur habe ich aus den Arbeiten von Kussmaul*), Lichtheim**), Willbrand***), Reinhard†), Naunyn††), Luciani-Seppilli†††) und James Ross*†) kennen gelernt. Ihre Durchmusterung hat ergeben, dass die optische Aphasie von klinischen Gesichtspunkten aus noch nicht als besondere Krankheitsform aufgestellt worden ist. Willbrand und Reinhard haben je eine Beobachtung mitgetheilt, die nach meiner Ansicht einschlägige Fälle sind, und an dieselben sehr treffende epikritische Bemerkungen angeschlossen, welche in der nachstehenden Casuistik die verdiente Würdigung erfahren sollen. Die Willbrand'schen habe ich zum grössten Theile wörtlich citirt.

In gewisser Hinsicht wird unsere Frage in der Arbeit von Naunyn**†) berücksichtigt. Diesem Autor gebührt das Verdienst, mit allem Nachdruck auf das nicht seltene Betroffensein der Parieto-occipitalgegend bei Sprachstörungen hingewiesen und diese Fälle als eine besondere Kategorie der sensorischen Aphasie unterschieden zu haben, nämlich als Vertreter der optischen Form der sensorischen Aphasie, der Aphasie mit Wortblindheit. Auf die klinischen Sonderheiten dieser neuen Krankheitsgruppe geht indessen Naunyn nicht ein. Sie sei als ein Bruchtheil der Fälle von „unbestimmter Aphasie" anzusehen, bei welchen weder die Schwierigkeit Worte zu bilden, noch das verlorene Wortverständniss das Charakteristische in der Sprachstörung sei. Das genauere Studium der optischen Form der sensorischen Aphasie stehe noch aus***†). Zu seiner Annahme gelangt Naunyn an der Hand einer sorgfältig gesammelten Statistik mit Hülfe eines Gehirnoberflächenschemas, in welches er die Sectionsergebnisse von 70 gut beobachteten Aphasiefällen eingetragen hat. Er unterscheidet gegenüber der Broca'schen

*) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 1885.

**) Lichtheim, „Ueber Aphasie". Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1885.

***) Willbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie. Wiesbaden 1887.

†) Reinhard, Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Dieses Archiv Bd. XVII. XVIII.

††) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1887.

†††) Luciani-Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. Deutsch von Fränkel. Leipzig 1886.

*†) Ross, „On Aphasia". London 1887.

**†) l. c.

***†) l. c. S. 145.

und der Wernicke'schen Windung als ein drittes Rindenfeld der Aphasie „die Stelle am Uebergange des Gyrus angularis in den Hinterhauptslappen: sie liegt in nächster Nähe des Centrums für die optischen Wahrnehmungen im Hinterhauptslappen".

Das Durchmustern der Literatur nach Beispielen für die von mir aufgestellte optische Aphasie hat zu keinem reichlichen Ergebnisse geführt. Eine Zahl von möglicherweise einschlägigen Fällen muss unberücksichtigt bleiben; ihre klinische und anatomische Mittheilung ist nämlich zu lückenhaft, um selbst für eine annähernde Wahrscheinlichkeitsdiagnose sich verwerthen zu lassen, zumal durch die erhebliche Intelligenzstörung der Patienten die Zuverlässigkeit der Untersuchungsergebnisse sehr in Frage gestellt wird. Hierzu sind die Fälle von Bateman*) und Chvostek**) zu rechnen. Auch die Fälle von S. E. Henschen***) sind zu aphoristisch mitgetheilt. Ich wusste im Ganzen nur fünf passende Fälle ausfindig zu machen; sie sind von Wilbrand, Jastrowitz, Bernheim, Reinhard, Luciani-Seppilli mitgetheilt.

Fall I. Beobachtung von Wilbrand†).

Bei einem intelligenten Patienten mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie entwickelten sich allmälig „aphasische" Erscheinungen. Das Sprachverständniss und das Sprachvermögen haben nicht gelitten. Die Sprachstörung besteht darin, dass Patient für einzelne Gegenstände seiner Umgebung spontan das Klangbild nicht findet, obwohl er genau weiss, was mit denselben angefangen wird, wozu sie dienen; z. B. unterscheidet er die Farben richtig, kann aber viele von ihnen nicht bezeichnen. Er bedient sich zum Zweck der Benennung solcher Gegenstände phrasenhafter Umschreibungen, z. B. „wir wollen es einmal so nennen — das hat aber noch einen anderen Namen". Auf Vorlage eines rothen Farbenblättchens antwortete er einmal: „Wie soll ich das nun nennen, — das ist die neue Farbe — das ist die ekelhafte Farbe, das ist die cremulirte Farbe — das ist die Farbe wieder". Die Wochentage, die Zahlen, die Monatsnamen giebt er gut und richtig an. Kurze Worte liest er manchmal richtig, manchmal falsch. Von mehrsilbigen Worten liest er er meist die erste Silbe richtig, für die anderen gebraucht er selbstgebildete Wortendigungen, so liest er z. B. statt Hamburg — Hammelingen. Geschrie-

*) Bateman, On Aphasia. London 1868, p. 48. (Fall 21 der Naunyn'schen Casuistik; siehe ferner Kussmaul l. c. S. 143. Anmerkung.)

**) Siehe Cannstadt's Jahrbücher. 1872. II. 49.

***) Referirt im Neurol. Centralbl. 1886. S. 424.

†) Archiv für Ophthalmol. XXXI. 3. — (im Excerpt siehe Wilbrand l. c. S. 180/181.

benes, namentlich seinen eigenen Namen kann er lesen, dagegen complicirtere geschriebene Worte nicht. Patient gehört der niederen Handwerkerklasse an.

In den letzten Monaten*) seiner fast zweijährigen Krankheit, in welchen vorübergehend auch noch andere indirecte Symptome sich geltend machten, soll Patient — nach den Angaben seiner Angehörigen — oft beim Sprechen die Worte verwechselt haben. Statt „Handtuch“ sagte er „Fahrtuch“, statt „geh' hole Wasser“ — „geh' hole den Fisch“.

Sectionsbefund: Die rechte Hemisphäre völlig normal. Linkerseits ist die mediane Fläche des Zwickels und der ganzen hinter der Fissura calcarina gelegenen Pars occipitalis atrophisch. Die anderen Partien des linken Occipitotemporallappens scheinen makroskopisch intact zu sein. Von der Unterfläche gesehen, präsentirt sich eine Affection von gleicher Beschaffenheit, welche die hintere Hälfte des Spindellappens (III. Schläfenwindung) und des Gyrus hippocampi und den ganzen Occipitallappen betrifft. Am Spindellappen ist die Erweichung nur eine ganz oberflächliche, am Gyrus hippocampi schon bedeutender, am stärksten aber am Hinterhauptslappen. — Bei Schnitten durch die veränderten Partien zeigt sich im Bereiche des Occipitallappens, dass auch die weisse Substanz verändert (atrophirt) und zum Theil erweicht ist. Die Gegend des sagittalen Bündels im Occipitallappen schien besonders erweicht zu sein.

Im Bereiche des Schläfelappens geht die Veränderung nicht über die graue Substanz hinaus.

Es liegen also zwei durch den Zeitraum von mehreren Wochen in ihrem Auftreten getrennte Herderkrankungen lediglich der linken Hemisphäre vor. Auf den erst beschriebenen Herd, in dessen Bereich auch das sagittale Markbündel fällt, führt Wilbrand — und ich schliesse mich seinen Ausführungen vollkommen an — die complete homonyme rechtsseitige Hemianopsie zurück. Den anderen Herd (an der Unterfläche des Gehirns), welcher übrigens in continuirlichem Zusammenhange mit dem ersteren steht, bringt Wilbrand in Beziehung mit jenen aphasischen Erscheinungen, welche nach Wilbrand als Symptom einer Wernicke'schen Leitungsaphasie anzusehen sind, von mir aber als optische Aphasie hingestellt werden. Für die Richtigkeit meiner Auffassung glaube ich keinen besseren Gewährsmann vorführen zu können, als Wilbrand selbst. Seine Auseinandersetzungen schienen mir so charakteristisch für die optische Aphasie zu sein, dass ich sie bereits oben an einleitender Stelle wiedergegeben habe. Wilbrand gelangt zu folgender bedeutsamer Schlussfolgerung: Eine Schrumpfung des sagittalen Marklagers und eine Erweichung der Rinde der Unterfläche des linken Hinterhauptlappens, der Rinde der hinteren Hälfte des Gyrus hippocampi

*) Archiv für Ophthalmologie. XXXI 3. S. 124.

und der hinteren Hälfte der dritten Schläfenwindung bringen neben rechtsseitiger lateraler Hemianopsie Erscheinungen der Leitungsaphasie hervor, welche sich aus einer Unterbrechung der Associationsbahnen zwischen Seh- und Hörcentrum und zwischen diesen beiden und dem Centrum für die Vorstellung der Articulationsbewegungen für die Sprache herleiten lassen.

Die Bezeichnung „Leitungsaphasie" ist von Wernicke nur für solche Fälle in Anwendung gebracht worden, wo die Bahn zwischen Klangbildercentrum und Centrum für die Bewegungsvorstellungen der Sprache gelitten hat. Die wenigen Symptome, die für die Annahme einer solchen sprechen könnten (häufiges Verwechseln der Lesezeichen, selbstgebildete Wortendungen beim Lesen) lassen sich aber ebenso gut in Zusammenhang bringen mit den vorhandenen Sehstörungen. Man könnte höchstens annehmen, dass zeitweilig vorübergehend richtige „Leitungsaphasie Wernicke" als indirectes Symptom bestanden habe, analog dem zeitweiligen Auftreten von schnell vorübergehenden rechtsseitigen Paresen und Convulsionen.

Von besonderer Bedeutung würde im vorliegenden Falle die Prüfung des Tastvermögens gewesen sein, und zwar nach der Richtung, ob Gegenstände mittelst des Tastsinnes benannt werden konnten. Leider ist eine diesbezügliche Prüfung von Wilbrand verabsäumt worden. Es wurde nur festgestellt, dass die Empfindung für Tasteindrücke auch auf der ganzen rechten Seite erhalten war.

Fall II. Beobachtung von Jastrowitz*).

Aelterer Herr. Rechtsseitige Hemianopsie. Aphasisch, kann nicht nachsprechen, Gegenstände nicht benennen; er sagt dann immer: er kennt es schon, aber er kann (den Namen) nicht nennen. Versteht was zu ihm gesagt wird. Antwortet auf Fragen mit „Ja" und „nein" aber auch mit langen Phrasen: „ich empfehle mich Ihnen, Herr Doctor." Lesen kann er nicht, weil ihm dann gleich alles irritirt wird." — Im späteren Verlauf eine an Intensität schwankende Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und des rechten Facialis. — Eine Prüfung des Tastsinnes fand nicht statt.

Section: Erweichung des ganzen linken Hinterhauptlappens. Starke Abplattung und Verbreiterung der Hirngyri in Bereich des linken Hinterhauptlappens, der sich schwappend anfühlte und auf dem Längsdurchschnitt und bei späterer Untersuchung sich verwandelt zeigte in ein

*) Centralblatt für practische Augenheilkunde. 1877. S. 254. — Der Bericht über den klinischen Befund ist der Naunyn'schen Casuistik (Fall 79) entnommen und unverkürzt wiedergegeben.

geröthetes, gallertiges, bis zur Täuschung der Hirnrinde ähnliches Sarcom, das ganz peripher dicht unter der Oberfläche, vorwiegend in den Occipital-Windungen und im Praecuneus, sass und nach unten hin förmlich ausgelöst war durch eine frische, citronengelbe Erweichung mit zahlreichen, sie durchsetzenden, kleineren und grösseren Blutungen. Die Erweichung ging wie ein Kegel von der Tumorbasis nach unten innen zum Hinterhorn, bis zum Gratiolet-schen Zuge, wo man noch eben eine schwache Verfärbung und vereinzelte Haemorrhagien wahrnahm, bis in die Höhe der Hintergrenze des Thalamus opticus, nicht an diesen heran. Der linke Ventrikel war normal, der rechte mässig erweitert. Frontallappen und die Insel mit der Vormauer, das übrige Grosshirn sammt den grossen Ganglien mit der Medulla oblongata durchaus gesund. Die Gefässe allenthalben zart, einschliesslich der Art. cerebri post. sin., soweit dies verfolgt werden konnte. An den Nn. optici, den Tract. optici, den Cpp. geniculata und den Cpp. quadrigemina nicht die leiseste Veränderung.

In seinem Resumé hält Jastrowitz den Fall deshalb für inter essant, weil derselbe zeigt, dass „Aphasie“ nicht von der dritten linken Stirnwindung oder der Insel bedingt sein braucht, sondern auch bei Herden im Hinterlappen eintritt, falls diese nur gross genug sind.

Die klinische Mittheilung passt in den Rahmen des von uns aufgestellten Krankheitsbildes bis auf die Notiz: „kann nicht nachsprechen“.

Im Uebrigen bestehen im Falle Jastrowitz in klinischer, wie anatomischer Hinsicht ganz analoge Verhältnisse, wie in der Beobachtung von Wilbrand und in dem an erster Stelle mitgetheilten Falle „Schluckwerder“. Für die Analyse seiner Symptome dürften die gleichen Raisonnements anzustellen sein, und ich erlaube mir zu diesem Behufe wiederum auf das angeführte Citat von Wilbrand zu verweisen. Es handelt sich eben um eine Zerstörung aller in der linken Hemisphäre verlaufenden optischen Leitungsbahnen. Der besondere Werth, den der Fall besitzt, liegt in dem prägnanten Sectionsbefund, aus welchem mit aller Klarheit die Intactheit der Wernicke'schen und der Broca'schen Windung sowie der Inselgegend hervorgeht.

Fall III. Beobachtung von Bernheim*).

63jähriger Mann, erkrankte am 4. Mai 1883 mit schweren Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen und mehrtägiger Abwesenheit, unwillkürlichen

*) Contribution à l'étude de l'aphasie de la cecité psychique des choses. Rev. de méd. No. 8. 185. Meine Mittheilung stammt zum grössten Theil aus

Entleerungen), an linksseitiger Hemiplegie. — Am 13. Mai unvollständige Hemiplegie, ausserdem linksseitige Hemianaesthesie und -algesie. Geschmack, Geruch intact. Linksseitige Hemianopsie. — Später kehrte die Sensibilität zurück, auch die Hemiplegie verlor sich. In grösseren Intervallen Anfälle von Jackson'scher Epilepsie, die immer gleichzeitig Muskelschwäche hinterliessen. Es sind auch solche mit doppelseitigen Convulsionen erwähnt. — Hemianopsie und Aphasie blieben unverändert. — Patient war linkshändig, hatte aber immer mit der rechten Hand geschrieben. Er kann schreiben, wenn auch schlecht, aber nicht lesen, findet aber Buchstaben, die man ihm nennt, unter einer Reihe vorgeschriebener. Ebenso verhält es sich mit Zahlen und Zeichnungen.

Die Sprachfunctionen sind nur in soweit betroffen, als beim Sprechen geringe Störungen im Finden der Worte vorkommen. Zeigt man dem Kranken aber Gegenstände, so kann er sie nicht benennen. Sobald ein Buchstabe oder ein Wort ausgesprochen wurde, verstand der Kranke das Gesagte vollständig; er zeigte auf Verlangen alle Gegenstände und erkannte deren Bedeutung, sobald er ihren Namen gehört hatte. Für viele Gegenstände ist Patient „seelenblind". Auch das Gesichtsbild der Strassen und Plätze von Nancy hat er vergessen. — Die Intelligenz und das Gedächtniss des Kranken haben nicht allzusehr gelitten. Er kann rechnen, zählt die Wochentage, Monate etc. richtig auf. — Ausdrucksweise beim Benennen eines vorgezeigten Schlüsselbundes: „Was ist dies? Es dient zum Zeigen." „Was macht man damit?" Der Kranke versucht mit einem Schlüssel zu schreiben und sagt: „Dies ist eine Feder." Darauf bemerkt er, dass dies nicht richtig ist und denkt nach: Ich weiss es, ich habe es hundertmal gesehen; es dient dazu um Korn zu säen; es ist eine Egge." Darauf zeigt man ihm den Gebrauch eines Schlüssels, indem man damit ein Schloss öffnet und schliesst. Er erkennt noch nicht die Bedeutung davon und findet auch das Wort noch nicht. Endlich sagt man ihm: „Womit öffnet man eine verschlossene Thür?" „Jetzt sagt er: „Mit einem Schlüssel!" und erkennt, dass es Schlüssel sind, die er in der Hand hat.

Die Section ist im vorliegenden Falle nicht ausgeführt worden.

Bei der sprachlichen Störung muss Folgendes berücksichtigt werden: Patient ist im Stande, auf Verlangen alle Gegenstände zu zeigen und ihre Bedeutung zu erkennen, sobald er ihren Namen gehört hat. Es ist dies ein Beweis dafür, dass unter Umständen alle Glieder und Centren der in Frage kommenden Bahn functioniren können. Andererseits jedoch werden Gegenstände, sobald sie nur vorgezeigt werden, weder benannt, noch in ihrer Bedeutung erkannt. Im ersteren Falle scheint für das Vollbringen der gewünschten Leistung von entscheidendem Einflusse der Umstand gewesen zu

---

einem Excerpte über diesen Fall, welches mir Herr Prof. Wernicke gütigst zur Verfügung gestellt hat.

sein, dass ausser dem optischen Erinnerungsbilde auch das Klangbild des Gegenstandes erregt wurde, dann also ein doppelter Reiz auf den Patienten einwirkte.

Durch Association*) der beiden Erinnerungsbilder war es dem Patienten möglich, sich eine klare Vorstellung von dem Gegenstande zu machen.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die ursächliche Läsion keine vollständige Unterbrechung der in Frage kommenden Leitungsbahn, sondern nur eine Functionsstörung veranlasst hat, welche bei Einwirkung stärkerer Reize überwunden werden konnte.

Es scheint, als ob im vorliegenden Falle auch die Tastvorstellungen nicht unversehrt geblieben sind, denn Patient erkennt die Bedeutung des Schlüssels auch dann nicht, wenn er ihn in der Hand hält.

Fall IV. Beobachtung von Reinhard XIII**).

Seit zwei Jahren wiederholte apoplectiforme Anfälle mit zurückbleibenden, homonymen rechtsseitigen Gesichtsfelddefecten und Unfähigkeit, viele, ihm vorher geläufige Dinge zu erkennen. — Hochgradige Gedächtnissschwäche, herabgesetzte Intelligenz. Handlungen und Gebahren sind aber im Ganzen correct. Nicht zu complicirte Fragen und Aufforderungen versteht Patient, doch muss man dieselben bisweilen mehrmals wiederholen, bis er sie vollkommen capirt. Seine Sprache zeigt keine Störungen, nur verspricht sich Patient nicht selten, was er aber meistens sogleich corrigirt. Manche gebräuchliche Gegenstände scheint er nicht zu erkennen, wenigstens kann er sie nicht bezeichnen, oder er bezeichnet sie falsch, oder er umschreibt die Bezeichnung. Es passirt ihm dabei häufig, dass er den Namen eines von ihm richtig genannten Gegenstandes auch zur Bezeichnung eines anderen Objectes gebraucht und erst auf den Fehler aufmerksam wird, wenn man ihn direct fragt: „Der Gegenstand heisst also so". Von vielen Gegenständen kann er bei ihrem blossen Betrachten weder den Namen, noch den Gebrauch herausfinden; es gelingt ihm aber bei einzelnen derselben mit Zuhülfenahme des Tastsinnes. Bei manchen hilft ihm auch das Recurriren auf den Tastsinn***) nichts. Seine Frau erkannte er meist an ihrer Stimme. Patient entschuldigt das mangelhafte Erkennen von gewöhnlichen Gegenständen mit seinem schlechten Sehvermögen; er hält die Objecte bald näher, bald

*) Ich verweise auf meine gegen Ende der Arbeit entwickelten Anschauungen über das Zustandekommen der Seelenblindheit.

**) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 244 ff.

***) Nach dem Sectionsergebniss — Erkrankung des linken Scheidelappens — ist auch eine theilweise Beeinträchtigung in den Leitungsbahnen oder Centren dieser Empfindungsqualität anzunehmen.

weiter vom Auge entfernt und beschaut sie, wenn er sie nicht sogleich erkannt hat, prüfend von allen Seiten. Keine Refractionsanomalie, kein abnormer Augenspiegelbefund. Partielle Alexie und Agraphie (keine Angaben über etwaige Veränderung der Buchstabenform). Rechtsseitige Hemianopsie. Im späteren Verlaufe der Krankheit nimmt die letztere an Umfang ab, ebenso treten die Erscheinungen von partieller Seelenblindheit etwas zurück. — Vorübergehend an Intensität ungleichmässige, beiderseitige Lähmungserscheinungen.

Sectionsergebniss: Hirnatrophie. Sklerose und Atrophie im Bereich der rechten zweiten Schläfenwindung, bis in den Hinterhauptlappen reichend. Gelbe Sklerose und Erweichung der linken Spindelwindung bis zur hinteren Spitze der Hemisphäre reichend, die angrenzende Partie der Zungenwindung ist mitergriffen. Gelbe Erweichung im Bereiche des linken oberen Scheitelläppchens, der Uebergangswindung und im Bereiche der linken Fissura interparietalis. Frische hämorrhagische Erweichung im Bereiche des linken unteren Scheitelläppchens. Abgesehen von der letzterwähnten Erweichung, welche auch die Marksubstanz ergriffen hat, beschränkt sich im Uebrigen die Erweichung nur auf die Rinde.

Die in diesem Falle vorhandene sprachliche Störung gestattet keine präcise Classification, da überaus complicirte Verhältnisse vorliegen. Reinhard überhebt mich der Mühe an eine Analyse derselben heranzutreten, da er selbst ihre Entwickelung in äusserst geistvoller und glücklicher Weise versucht hat. Seine scharfsinnigen Erwägungen*) sollen wörtlich wiedergegeben werden: „Man könnte manchmal zweifelhaft sein, ob es sich bei der Sehstörung wirklich nur um den Ausfall optischer Erinnerungsbilder handelte oder ob nicht auch eine Art von Aphasie dabei im Spiele sei. Nun waren ja hauptsächlich Spuren motorischer Aphasie wenigstens zeitweise vorhanden und es wurde sogar nach den Insulten vorübergehend neben rechtsseitiger Hemiplegie auch ziemlich hochgradige motorische Aphasie beobachtet, allein dieselbe war eben nur ein indirectes Herdsymptom und verschwand, wie gesagt, sehr rasch wieder; die Spuren motorischer Aphasie, welche aber hier und da noch bemerkt wurden, waren so geringfügig, dass sie keineswegs die besagte Erscheinung zu erklären vermögen. Ausserdem wäre es ja auch wunderbar, weshalb bei einer motorischen Aphasie im gewöhnlichen Sinne des Wortes der Kranke im Stande gewesen sein sollte, sich über die Eindrücke, welche er durch andere Sinne erhielt, richtig zu äussern, über die durch den Gesichtssinn empfangenen aber nicht.

Es giebt nur drei Möglichkeiten für die Erklärung der

*) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 249/250.

besagten Erscheinung: Entweder waren die optischen Erinnerungsbilder für gewisse Wahrnehmungen verloren gegangen oder die Leitung vom optischen Vorstellungscentrum nach dem Sprach- oder Schreibcentrum war theilweise unterbrochen resp. zerstört, oder es bestand eine partielle Aufhebung der Leitung zwischen optischem Wahrnehmungs- und Vorstellungscentrum. Höchstwahrscheinlich handelte es sich vorzugsweise um den erstgenannten Zustand, zum Theil aber wohl auch um die beiden anderen. Denn nur die erste und dritte Möglichkeit erklären, warum der Kranke, wenn man ihn z. B. ausdrücklich fragte, ob die vorliegende Farbe nicht doch blau oder grün etc. sei, selbst dann seinen Irrthum nicht einsah, während die zweite und dritte Möglichkeit den Schlüssel dazu giebt, warum er z. B. manche Dinge erkannte und richtig benennen konnte, wenn er dieselben noch mit Hülfe eines anderen Sinnes geprüft hätte".

Reinhard schliesst seine diesbezüglichen Betrachtungen mit den Worten: „dass in der That eine nicht unbedeutende Zahl von Leitungsbahnen zerstört war, besonders in der optischen Region, und dass sich diese Zerstörung stellenweise ziemlich weit nach vorn bis in die Nähe des motorischen Sprachcentrums verfolgen liess, muss die obige Erklärungsweise nur noch plausibler machen."

Ich kann nicht umhin auf die specielleren anatomischen Verhältnisse einzugehen und auf die auffallende Aehnlichkeit aufmerksam zu machen, welche hinsichtlich der Sectionsergebnisse zwischen den Fällen Wilbrand und Reinhard (XIII) bestehen. In beiden nämlich findet sich eine Erweichung an der Unterfläche der linken Grosshirn-Hemisphäre und zwar im Bereich der Spindelwindung und Zungenwindung bis zur hinteren unteren Spitze des Occipitallappens reichend; in beiden Fällen sind die Erscheinungen von rechtsseitiger Hemianopsie zurückzuführen auf Erweichungsprocesse im Bereich resp. in der nächsten Umgebung des linken Zwickels. Auf diese anatomischen Veränderungen wird bei Reinhard wohl derjenige Antheil von optischer Aphasie zu beziehen sein, mit welchem die im Falle Wilbrand beobachteten Symptome übereinstimmen. Der andere Theil ist auf Rechnung der Seelenblindheit zu schreiben. Für deren Zustandekommen — bei Wilbrand hat sie gefehlt — wird bei Reinhard wohl der Umstand verantwortlich zu machen sein, dass in beiden Occipitalrinden Veränderungen bestanden haben, wodurch ein Theil der optischen Erinnerungsbilder verloren gegangen ist. Uebrigens zeichnet sich unser Fall „XIII" unter den anderen Reinhard'schen Fällen von Seelenblindheit aus durch die geringe Entwickelung diesbezüglicher Erscheinungen. Nach Reinhard's Be-

zeichnung handelt es sich nur um „partielle“ Seelenblindheit. In den anderen Fällen sind weit umfangreichere Gebiete der Occipitalrinden erkrankt. — Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass die Broca'sche und Wernicke'sche Windung sowie die Inselgegend keine pathologischen Veränderungen gezeigt haben.

Fall V. Beobachtung von Luciani-Seppilli*).

Keine anamnestischen Daten. 50jährige Frau, spricht unaufhörlich für sich, die Worte sind unverständlich, da sie mit seltener Ausnahme aus einem unarticulirten, seltsamen Durcheinander von Tönen und Silben bestehen (Paraphasie). Sie versteht die gehörten Worte nicht, obgleich sie nicht taub zu sein scheint. Geht vorsichtig langsam mit vorgestreckten tastenden Händen, als wenn sie schlecht sehen würde. Man muss ihr die Nahrung reichen, weil es scheint, als ob sie nicht wisse, was es ist. Doppelseitige Sehstörungen. Kein abnormer Augenspiegelbefund. Genauere Aufnahme der Gesichtsfelddefecte nicht möglich.

Leichenbefund: Links: Ein grosser alter Erweichungsherd in den drei Schläfenwindungen, der ganzen Scheitelwindung, dem Gyrus supramarginalis und den drei Occipitalwindungen (die Erweichung betrifft fast nur die Rinden- und zum kleinsten Theile die Marksubstanz).

Rechts: Ein alter Erweichungsherd auf den drei ersten Schläfenwindungen.

Die Aehnlichkeit, welche dieser Fall hinsichtlich seiner klinischen Erscheinungen mit dem von mir mitgetheilten zweiten Falle („Förster“) besitzt, ist frappant. Beide Patienten zeigten in sprachlicher Hinsicht das eigenthümliche Symptom, dass sie ein Kauderwelsch von ganz unverständlichen Worten producirten. Bei der Annahme einer gleichzeitigen schweren optischen Aphasie werde ich von den gleichen Erwägungen geleitet wie in meinem zweiten Falle. Zur Evidenz lässt sie sich freilich nicht nachweisen, da die hochgradige sensorische Aphasie jede genauere klinische Untersuchung unmöglich macht. Ihre Gegenwart lässt sich nur vermuthen und zwar aus der gleichzeitigen Anwesenheit von erheblichen cerebralen Sehstörungen und Erscheinungen ausgebildeter Seelenblindheit.

Bezüglich des anatomischen Befundes differiren jedoch die beiden Fälle in gewisser Hinsicht. Es liegen zwar beiderseitige, ausgedehnte Veränderungen im Bereich der beiden Schläfelappen vor, jedoch ist im Falle „Foerster“ vornehmlich das Mark der Sitz einer hochgradigen Erweichung, während bei Luciani-Seppilli fast nur

*) Luciani-Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde (übersetzt von Fränkel 1886). S. 182, Fall 36.

die Rindensubstanz betheiligt ist. In letzterem Falle erstreckt sich die Erkrankung linkerseits noch über Scheitellappen und die drei Occipitalwindungen. Ein für die Beurtheilung der beiden Fälle höchst bedeutsames unterscheidendes Moment scheint in folgendem Punkte zu liegen, dass bei Luciani-Seppilli es sich um alte Erweichungsherde handelt, während in meinem Falle „Foerster“ ein relativ frischer Prozess vorgelegen hat, der sicherlich — bei längerem Leben des Patienten — eine erhebliche regressive Veränderung erfahren haben würde, welche sich auch in der Rückbildung gewisser klinischer Erscheinungen dokumentirt hätte.

Mit diesen Mittheilungen dürfte die verwerthbare einschlägige Literatur erschöpft sein. In dem aus unserer Klinik stammenden ersten Falle („Schluckwerder“) wurde von mir mit ganz besonderem Nachdrucke ein Symptom hervorgehoben, dass nämlich Patient bei optischer Prüfung Gegenstände nicht benennen konnte, die Leistung aber vollbrachte, wenn er die Gegenstände mit den Fingern abtastete. Dieses Symptom bildete für mich ein Hauptunterstützungsmittel bei der Diagnosenstellung und schien mir eine grosse differentialdiagnostische Bedeutung zu besitzen. Ueber seinen Werth kann ich mir an der Hand unserer Casuistik kein entscheidendes Urtheil erlauben, da leider in fast allen Fällen eine Prüfung der Tastvorstellung unterblieben ist. Nur Reinhard hat in seinem Falle diesen Punkt näher berücksichtigt und die zu meinen Gunsten sprechende Beobachtung gemacht, dass sein Kranker im Stande gewesen ist, „sich über die Eindrücke, welche er durch andere Sinne erhielt, richtig zu äussern, über die durch den Gesichtssinn empfangenen aber nicht.“ Indessen tritt in dem Reinhard'schen Falle das erwähnte Symptom nicht constant in Erscheinung (s. o.). Der Bernheim'sche Fall, in welchem die Tastvorstellungen verloren gegangen zu sein scheinen, repräsentirt eine ganz besondere Art von optischer Aphasie (s. u.).

Jene in unserer Casuistik enthaltene Beobachtungslücke liesse sich vielleicht dadurch ausfüllen, dass kurz auf einige Fälle eingegangen wird, welche den unsrigen überaus ähnlich sind und von deren genaueren Wiedergabe nur deshalb Abstand genommen wurde, weil es sich um schnell vorübergehende Zustände nach paralytischen Anfällen handelte und weil der Sectionsbefund, der längere Zeit nach dem völligen Rückgange jener Erscheinungen erhoben wurde, nichts charakteristisches, sondern nur die bei Paralyse gewöhnliche, allge-

meine Gehirnatrophie darbot. Diese Fälle sind von Stenger*) mitgetheilt, einem Autor, dessen Beobachtungen sich durch eine äusserst sorgfältige und exacte Untersuchung auszeichnen und den Eindruck unbedingter Zuverlässigkeit hervorrufen. Es handelt sich um den zweiten und dritten Stenger'schen Fall. In beiden ist der uns interessirende Zustand combinirt mit rechtsseitigen motorischen Störungen und „dysphasischen“ Erscheinungen sowie partieller Seelenblindheit. Auffallend ist nur, dass Stenger die Existenz eines hemianoptischen Gesichtsfelddefectes mit aller Bestimmtheit in Abrede stellt.

Fall II. „Dass Patient wahrnimmt, dass er sieht, ist leicht nachzuweisen, indem er einen jeden von irgend woher in den Bereich seines Gesichtsfeldes kommenden Gegenstand sofort fixirt und wenn er sich fortbewegt, mit den Augen verfolgt. Aber die gesehenen verschiedenartigsten Gegenstände erzeugen keine Gemüthseindrücke wie beim Gesunden, weil Patient dieselben nicht erkennt, nicht weiss, was die einzelnen Objecte vorstellen. Erst wenn er sich vermittelst des Gefühls über ihre Art und Beschaffenheit orientirt hat, zeigt er die entsprechende Handlungsweise und Gemüthsbewegung. Den ihm von mir demonstrirten Gegenstand (Feuer, Wein, Nadel etc.) erkannte er erst, wenn er den Gefühlssinn zu Hülfe nehmen durfte. Als er einmal seinen Schuh verloren hatte, suchte er auf dem Boden umher, Alles mit den Händen betastend; den vor ihm liegenden Schuh ergriff er nicht sofort, trotzdem seine Blicke auf ihn fielen; erst als er ihn mit den Händen erfasst hatte, erkannte er ihn und zog ihn vergnügt an. Gegen Dinge, die man nur mit den Augen erkennen kann, wie bunte Farben oder Bilder, war er stets gleichgültig. — Die unzähligen Experimente, mit denen ich noch an den folgenden Tagen den geduldigen Kranken quälte, ergaben dasselbe Resultat.“

Im „dritten Falle“ von Stenger ist folgende Notiz von besonderem Interesse: „Sehr gut fiel bei unserem Patienten die Prüfung darauf aus, ob er das, was er durch die Augen nicht erkannte, vermittelst des Gefühls erkennen würde. Häufig wurde auch das mangelhafte Sprachvermögen durch die Hülfe des Gefühlssinnes verbessert: Benennungen, auf die er sich vergebens besann, fielen ihm sofort ein, wenn er den Gegenstand berühren und genauer untersuchen durfte. Eine dieser Proben war folgende:

*) C. Stenger, Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Dieses Archiv Bd. XIII.

Er hatte eine Nadel in der Hand, machte mit derselben zum Zeichen des Verständnisses Nähbewegungen, konnte aber die Benennung nicht finden; als er sich mit ihr stach, rief er plötzlich: „eine Nadel“ und war erfreut über sein Wissen.

In einer gewissen Fühlung mit unserer Casuistik stehen noch zwei Fälle, der eine von Kussmaul*) der andere von Reinhard (Beobachtung XV**) herstammend, von deren Wiedergabe ich aber Abstand nehme, da der eine (Fall Kussmaul) nicht ganz sichere und durch gleichzeitige sensorische und motorische Aphasie schwer erkennbare Symptome von optischer Aphasie sowie keinen ausführlichen Sectionsbefund besitzt, während der andere (Fall Reinhard XV) einen höchst complicirten Mischfall darstellt, in welchem die strenge Differenzirung der verschiedenen Arten von Sprachstörungen geradezu unmöglich ist.

Ich will ferner nicht unerwähnt lassen, dass Wernicke***) von zwei Fällen aus seiner eigenen Beobachtung berichtet, welche mit den unsrigen in naher Beziehung stehen. Bei Besprechung der sogenannten isolirten Schriftblindheit macht er darauf aufmerksam, dass in den zwei von ihm beobachteten, einschlägigen Fällen gleichzeitig rechtsseitige Hemianopsie bestanden hat. „Bei beiden konnte ich konstatiren, dass sie für vorgezeigte Gegenstände nur sehr schwer den Namen finden konnten, während sie sonst nicht aphasisch waren und auch die Gegenstände richtig erkannten. Dasselbe war in einem Falle Broadbent's zu beobachten. Auch dies Symptom scheint mir einer anatomischen Erklärung zugänglich: Das Erkennen der Gegenstände geschah mit der rechten Hemisphäre, während der Wortbegriff gewöhnlich in der linken Hemisphäre seinen Sitz hat“.

Ich theile zunächst die statistischen Daten mit, welche sich aus den Fällen meiner Casuistik gewinnen lassen.

Der Uebersicht wegen sei eine Numerirung der Fälle je nach der Reihenfolge ihrer Mittheilung eingeführt. Die aus unserer Klinik stammenden drei Beobachtungen („Schluckwerder“, „Foerster“, „Hellpap“) werden als I, II, III†) bezeichnet, Fall Wilbrand als IV,

*) l. c. S. 168/169.

**) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 254 ff.

***) Fortschritte der Medicin 1886. S. 478.

†) Fall III. (Hellpap) bietet keine Erscheinungen von optischer Aphasie, sondern nur solche von Seelenblindheit und findet deshalb in diesem Theile meiner Abhandlung keine Berücksichtigung.

Fall Jastrowitz als V, Fall Bernheim als VI, Fall Reinhard als VII, Fall Luciani-Seppilli als VIII.

Um mit den Sehstörungen zu beginnen, so handelte es sich stets um solche cerebraler Natur. Erscheinungen von Seelenblindheit wurden in vier Fällen beobachtet (II, VI, VII, VIII), in zwei Fällen war ein solcher Zustand nicht vorhanden (IV, V). Im Fall I (Schluckwerder) entwickelte sich erst kurz vor dem Tode Seelenblindheit.

Fast in allen Beobachtungen wurden homonyme Gesichtsfelddefecte konstatirt, und zwar viermal rechtsseitige Hemianopsie (I, IV, V, VII) und im Falle VI, wo es sich um einen Linkshändler handelte, linksseitige Hemianopsie.

In den restirenden Fällen (II und VIII) war eine diesbezügliche exacte Untersuchung vornehmlich wegen der Anwesenheit von hochgradiger sensorischer Aphasie geradezu unmöglich, jedoch war die Existenz einer Gesichtsfeldbeschränkung auf Grund anamnestischer Daten und des sonstigen Verhaltens des Kranken über jeden Zweifel erhaben.

Die Mittheilungen über Schreib- und Lesestörungen sind zu unvollständig, um in den einzelnen Fällen die vorliegende Form der Alexie respective Agraphie näher bestimmen und etwa nach der Wernicke'schen Classification rubriciren zu können. Es liegt dies vornehmlich daran, dass man bei der Untersuchung zu wenig systematisch vorgegangen ist. Die im Falle I streng nach den von Wernicke entwickelten Gesichtspunkten stattgehabte Prüfung hat die Anwesenheit einer sogenannten corticalen Alexie (Wernicke) festgestellt. (Die Bezeichnung optische Alexie halte ich für zutreffender). Eine solche hat allem Anscheine nach auch im Falle II vorgelegen. Es sei hierbei bemerkt, dass in der von mir aus angegebenen Gründen nicht mitgetheilten Reinhard's Beobachtung XV sich die corticale (optische) Alexie überaus klar entwickelt vorfindet.

Ich wende mich nun an die sprachlichen Störungen. Sie waren in allen Fällen mehr oder weniger deutlich in Beziehung mit Sehstörungen zu bringen, sie unterscheiden sich nur hinsichtlich der gleichzeitig bestehenden aphasischen*) Erscheinungen. Letztere fehlten

*) Ich verweise auf die an die klinische Mittheilung unseres Falles I. („Schluckwerder") angeschlossene Analyse der vorhandenen Sprachstörung, aus welcher hervorgeht, dass die optische Aphasie im strengen Sinne nicht als eigentliche Aphasie anzusehen ist.

in den Fällen V und VI. In diesen wurde die optische Aphasie unter so einfachen, charakteristischen Verhältnissen beobachtet wie im Falle I („Schluckwerder"). Eine Sprachstörung machte sich nur im Finden der Hauptwörter und beim Benennen vorgezeigter Gegenstände geltend. Jedoch war der Gebrauch phrasenhafter Umschreibungen sowie von Verlegenheitsausdrücken in beiden Fällen nicht so häufig wie im Falle I.

Diesen Beobachtungen stehen am nächsten die Fälle IV und VII, in welchen Spuren von wirklicher Aphasie bemerkt worden sind. Letzteren ist aber gar keine Bedeutung beizulegen, da die optische Aphasie ganz unabhängig von ihnen ist und ihr klinisches Bild in keiner Weise durch sie verdunkelt wird. Im Falle VII tritt nämlich motorische Aphasie nur vorübergehend als indirectes Symptom auf. Im Fall IV erfährt das im Uebrigen reine Krankheitsbild eine Trübung nur durch die Notiz: „kann nicht nachsprechen;" (s. o.) Der Fall VII erhält durch den Ausfall einer grösseren Zahl von optischen Erinnerungsbildern auch in sprachlicher Beziehung ein eigenes Gepräge (s. o.). — Anders verhält es sich in den Fällen II und VIII; in welchen die optische Aphasie nicht deutlich demonstrirt werden kann wegen der unüberwindlichen Schwierigkeiten, welche für die Untersuchung durch die gleichzeitigen Complicationen gesetzt werden. Es liegt eine Combination vor von schwerer sensorischer Aphasie und Seelenblindheit. Sie äussert sich sprachlich in einem völlig unverständlichen Kauderwelsch (choreatische Paraphasie? Kussmaul)".

Um endlich eine Uebersicht über die Sectionsergebnisse zu gewinnen, sei zunächst bemerkt, dass in allen sieben Fällen ein Sectionsbefund vorliegt ausser im Falle VI (Bernheim). Die anatomische Untersuchung ist überall sorgfältig und von sachverständiger Hand ausgeführt worden. — Doppelseitige Herde finden sich in den Fällen II, VII, VIII; einseitige und zwar linksseitige in den Fällen IV und V. Nur in der ersten Gruppe — also bei **doppelseitigen** Herden — wurden Erscheinungen von Seelenblindheit beobachtet, in der zweiten dagegen nicht. Fall I zeigte zwar bei der Section beiderseitige Herde, doch gehört er, so weit es seine — im ersten Krankheitsfadium beobachtete — optische Aphasie betrifft, der zweiten Gruppe an, falls die epikritischen Raisonnements, welche ich noch später (s. u.) anstellen will, für zutreffend zu erachten sind.

Ein weiteres Ergebniss ist folgendes:

Alle Fälle zeigen insofern eine Uebereinstimmung, als in ihnen der pathologische Prozess nur im Grosshirn etablirt ist und zwar in

dessen hinterem Theile. Zumeist sitzt er im Occipitallappen respective im Occipitotemporallappen. Eine Ausnahme bildet hiervon der Fall II, in welchem eine ausgedehnte Erweichung in beiden Schläfelappen vorliegt. — Allen Fällen ist ferner gemeinsam, dass keine umschriebenen, sondern sehr ausgebreitete Veränderungen vorliegen. In den einen Fällen ist nur die Rinde erkrankt und zwar gilt dies für diejenigen Fälle, wo beiderseitige Herde anzutreffen sind (VII, VIII; dagegen nicht II). In den anderen Fällen ist nur das Mark erkrankt (in I und IV) und zwar handelt es sich hier um den linken Occipitallappen. Im Falle V. sind ebenfalls nur linkerseits Veränderungen anzutreffen, doch beziehen sich diese nicht nur auf das Mark, sondern auch auf die Rinde.

Vorstehende Statistik scheint mir zur Genüge nachzuweisen, dass sich unsere Fälle in wesentlichen Punkten von den bisher aufgestellten Aphasiekategorien differenziren; untereinander aber besitzen sie so viele Aehnlichkeiten, um als Beispiele einer besonderen Krankheitsform angesehen werden zu können. Sollte die für letztere gewählte Bezeichnung anerkannt werden, so wird sich das Bedürfniss nach einer präciseren Benennung der bisherigen „sensorischen Aphasie" geltend machen. Es dürfte passend sein, im Anklang an die oben citirte Nomenclatur Naunyn's, die sensorische Aphasie (Wernicke) als sensorisch-acustische und unsere optische Aphasie als sensorisch-optische Aphasie zu differenziren.

Vergleicht man unsere Fälle näher miteinander, so zeigen sie unter sich bemerkenswerthe Unterschiede, welche das Bedürfniss wachrufen, das Krankheitsbild der optischen Aphasie in besondere Gruppen zu zerlegen.

Es ergiebt sich ohne Weiteres, dass die optische Aphasie unter drei verschiedenen Verhältnissen auftreten kann:

I. als optische Aphasie bei gleichzeitiger Hemianopsie (Fall I., IV., V.);

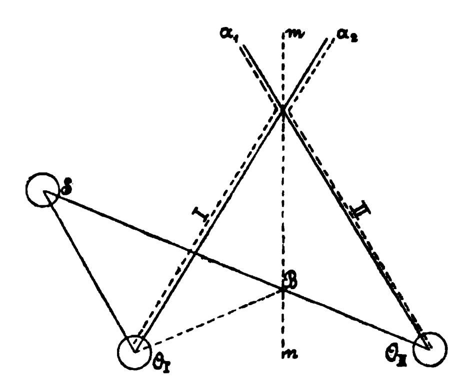
II. als optische Aphasie bei gleichzeitiger Seelenblindheit (Fall VI., VII.);

III. als optische Aphasie bei gleichzeitiger Seelenblindheit und schwerer sensorisch-acustischer Aphasie (Fall II. und VIII.).

Ich differencire diese verschiedenen Gruppen, obwohl ich betreffs ihrer genaueren Symptomatologie noch nicht in der Lage bin, feste Normen aufzustellen.

Zur grösseren Klarheit über diese complicirten Verhältnisse dürf-

ten wir wohl am besten an der Hand eines Schemas gelangen, welches ich der Uebersichtlichkeit wegen auf die einfachsten Verhältnisse reduciren will. S. repräsentire das Sprachcentrum und vereinige in sich sowohl das Klangbildcentrum, als auch das Centrum für die Sprachbewegungsvorstellungen. O_1 stelle das linke, O_2 das rechte Sehcentrum dar, d. h. die linke resp. rechte Occipitalrinde, an welche die optischen Erinnerungsbilder gebunden sind. Die Linie M. N. deute die sagittale Trennungslinie der beiden Hemisphären an, Punkt B. den hinteren Theil des Balkens. Die gestrichelten und theilweise sich kreuzenden Linien zwischen O_1 *a* und O_2 a_1 resp. umgekehrt sollen die Verbindung zwischen den beiden Sehcentren und den dazu gehörigen homonymen Netzhauthälften darstellen; der Kürze wegen seien sie mit I und II bezeichnet, S. ist durch je eine Linie in Verbindung gesetzt mit O_2 und O_1.



Mein Schema zeigt vor den bisher aufgestellten Aphasieschemata den principiellen Unterschied, dass in den anderen*) nur eine Hemisphäre, in ihm aber beide vertreten sind. Dementsprechend ist auch die Zahl seiner Componenten eine grössere; wir haben mit drei Centren und deren Verbindungen zu rechnen, während es sich in den sonstigen Schemata — sobald sie auf analoge einfache Verhältnisse zurückgeführt werden — stets nur um zwei Centren handelte.

Unser Schema, an welchem ich die verschiedenen, theoretisch möglichen Formen von optischer Aphasie nachweisen will, geht von der durch meine früheren Ausführungen zur Genüge begründeten

*) Nur Lichtheim hat in Figur 8 seiner Arbeit „über Aphasie" ein Schema construirt, in welchem beide Hemisphären ihre Vertretung finden, welchem aber ganz andere Verhältnisse zu Grunde liegen.

Voraussetzung aus, dass dem klinischen Krankheitsbilde zu Grunde liegt eine Erkrankung im Bereich der cerebralen optischen Bahnen der Art, dass die Verschmelzung der optischen Wahrnehmungen, beziehungsweise Erinnerungsbilder mit den ihnen associirten Sprachklangbildern behindert ist.

Die in Frage kommenden, cerebralen optischen Bahnen werden durch zwei grosse Bahnstrecken repräsentirt: I O_1 S. und II O_2 S. Es ist wohl ohne Weiteres einleuchtend, dass auf beiden Bahnstrecken eine Hemmung vorliegen muss, wenn die gewünschte Störung resultiren soll. Ebenso leicht ist es zu erkennen, dass eine grosse Zahl derartiger Unterbrechungen möglich ist, da sich die beiden Strecken aus drei verschiedenen Componentenpaaren — nämlich 1. aus den beiden Centren O_1 und O_2, 2. aus den Leitungen O_1 S und O_2 S und 3. aus den Bahnen I und II — zusammensetzen, welche sich wesentlich hinsichtlich ihrer physiologischen Functionen unterscheiden. Die aus ihrem verschiedentlichen Ausfall resultirenden Symptomenbilder werden daher bemerkenswerthe Differenzen untereinander erkennen lassen. Zwischen den sechs Componenten unseres Schemas sind 15 verschiedene Combinationen möglich. Von diesen fallen 6 für unsere Zwecke aus, weil durch sie immer nur in einer Bahnstrecke eine Störung verursacht wird. Es bleiben hiernach noch 9 verschiedene Fälle übrig, welche ich einzeln anführe, ohne damit von vornherein ausdrücken zu wollen, dass sie 9 existirenden Formen von optischer Aphasie entsprechen. Die Reihenfolge, in der ich sie nenne, ist nicht willkürlich gewählt. Es können zerstört sein:

1. I und II	5. O_1 und O_2
2. I „ O_2S	6. O_1 „ II
3. II „ O_1S	7. O_2 „ I
4. O_1S „ O_2S	8. O_1 „ O_2S
	9. O_2 „ O_1S.

Diese Anordnung macht sofort auf einen principiellen Unterschied aufmerksam, welcher zwischen den 4 ersten und 5 letzten Fällen besteht. In der ersten Gruppe sind nämlich ausschliesslich **Leitungsbahnen** unterbrochen, während in der zweiten auch die **Centren** zerstört sind. In der ersten Gruppe befinden sich die optischen Erinnerungsbilder in völlig intactem Zustande, in der zweiten dagegen sind sie in grösserer oder geringerer Zahl verloren gegangen. Der jeweilige Zustand der optischen Erinnerungsbilder bildet den Kern, um welchen sich die verschiedenen Symptomencomplexe aufbauen. Von dem erwähnten Gesichtspunkte aus sind für die neun

citirten Fälle von optischer Aphasie an der Hand des Schemas die zugehörigen Symptomenbilder zu construiren. Um jedes Missverständniss zu vermeiden, betone ich noch einmal, dass es sich zunächst nur um rein theoretische Erwägungen handelt, und dass die Frage, ob die Fälle sich auch in der Praxis streng unterscheiden lassen werden, vor der Hand noch unberücksichtigt bleibt. Vom theoretischen Standpunkte aus ist die Unterscheidung dieser neun Fälle sicherlich gerechtfertigt.

Es wird vorausgesetzt, dass das Sprachcentrum ebenso wie die übrigen Sinnescentren in allen ihren Componenten intact sind.

Es würde zu weit führen, wenn ich für jeden einzelnen der genannten neun Fälle das zugehörige Krankheitsbild construiren wollte. Ich beschränke mich darauf, die Fälle II., V., VIII. einer genaueren Betrachtung zu unterziehen.

II. Unterbrechung von I. und O_2 S. Rechtsseitige totale homonyme Leitungshemianopsie. In O_1 können keine neuen Erinnerungsbilder angelagert werden; die vor dem Auftreten der Hemianopsie in O_1 deponirten Erinnerungsbilder sind intact und von der Verbindung mit S nicht abgeschnitten, daher für sprachliche Zwecke disponibel. In O_2 sind die deponirten Erinnerungsbilder intact, die Fähigkeit neue Erinnerungsbilder anzulagern, ist völlig erhalten; da aber ihre Verbindung mit S unterbrochen ist, so können sie für sprachliche Zwecke nicht verwerthet werden. — Hieraus ergiebt sich folgendes Symptomenbild:

Beim spontanen Sprechen wird sich zeitweilig eine Störung im Finden von Hauptwörtern geltend machen, soweit letztere der Ausdruck für neuere und nur in O_2 deponirte Erinnerungsbilder oder für momentane Sinneswahrnehmungen sind. — Vorgezeigte Gegenstände wird Patient zwar in ihrer Bedeutung erkennen, aber nicht richtig benennen können. Hingegen wird er im Stande sein, auf Verlangen alle Gegenstände, die man ihm benennt, richtig zu zeigen, da er wegen der Integrität der von O_2 zu den anderen Sinnescentren führenden Associationsbahnen eine intacte concrete Vorstellung von den gesehenen Gegenständen besitzt. In gleicher Weise ist Patient fähig, mit Hülfe der anderen Sinne, z. B. des Tastsinnes, Gegenstände richtig zu erkennen und zu benennen.

V. Zerstörung von O_1 und O_2.

Totale Rindenblindheit. Totale Seelenblindheit. (Verlust aller optischen Erinnerungsbilder.) Schwere Beeinträchtigung des Gedankenablaufes (Unmöglichkeit klar, resp. in concreten Vorstellungen zu denken). Die Sprachmaschine ist an sich intact, aber das Ausdrucks-

vermögen hat unter der Unklarheit der Vorstellungen sehr gelitten. Aus diesem Grunde wird auch mit Hülfe des Tastsinnes die Bezeichnung von Gegenständen nicht möglich sein.

VIII. Zerstörung von O_1 und O_2S. Rechtsseitige totale homonyme Cortexhemianopsie. Partielle (rechtsseitige) Seelenblindheit. Verlust aller in O_1 deponirten Erinnerungsbilder.) Kein linksseitiger Gesichtsfelddefect. Centrum O_2 ist intact und kann noch neue optische Erinnerungsbilder anlagern, ist aber von S abgeschnitten.

Gegenstände, welche nur in O_1 optische Erinnerungsbilder gehabt haben, können weder in ihrer Bedeutung erkannt, noch benannt werden. Diejenigen Gegenstände, von welchen aber in O_2 ein optisches Erinnerungsbild vorhanden ist, werden zwar in ihrer Bedeutung erkannt, können aber nicht benannt werden; jedoch ist Patient im Stande, sie auf Verlangen richtig zu zeigen, wenn sie ihm vorher bei Namen genannt werden. Mit Zuhülfenahme des Tastsinns kann Patient die Gegenstände benennen. Sein Verständniss für die Gegenstände giebt er durch ihre event. richtige Benutzung zu erkennen. —

Wenn man die meiner Casuistik angehörigen Beobachtungen mit den entsprechenden Symptomencomplexen meines Schemas vergleicht, so zeigen sie zwar eine auffallende Aehnlichkeit unter einander, aber keine völlige Uebereinstimmung. Es lässt sich auch von vornherein mit ziemlicher Sicherheit voraussagen, dass in Wirklichkeit nicht so rein schematische Fälle vorkommen können. Die Rindenerkrankung wird selten eine so ausgiebige und totale sein, die Leitungsunterbrechung wird nie die einzelnen Bahnen so isolirt treffen. Ferner dürfte nur selten im practischen Falle die im Schema bestehende Voraussetzung zur Geltung gelangen, dass das Sprachcentrum sowie die übrigen Sinnescentren in allen ihren Componenten intact sind. Eine weitere Complication wird darin bestehen, dass man in Wirklichkeit stets mit einer Bahn rechnen muss, die in meinem Schema ganz ausser Acht gelassen worden ist: einer directen Verbindung zwischen den beiden Occipitallappen. Die Existenz dieser Commissurenbahn ist mindestens im höchsten Grade wahrscheinlich. Möglicherweise kann sie in der uns interessirenden Frage eine höchst bedeutungsvolle Rolle insofern spielen, als sie vielleicht einen Theil der Verbindungsbahn zwischen rechtem Sehcentrum und Sprachcentrum bildet (Linie O_2 B O_1 des Schemas). Die aus den verschiedenen Sehstörungen resultirenden Schreib- und Lesestörungen habe ich nicht in das Bereich meiner Erwägungen gezogen.

Wie bereits oben angekündigt wurde, will ich nunmehr den Versuch machen, mit Hülfe der neugewonnenen theoretischen Voraussetzungen, die im ersten Krankheitsstadium meines Falles (Schluckwerder) beobachtete optische Aphasie näher zu localisiren*).

In Folge der rechtsseitigen totalen Leitungshemianopsie (s. o.) konnte das Wahrnehmen und Erkennen der Gegenstände nur mit der rechten Sehsphäre geschehen. Da Patient vorgezeigte Gegenstände richtig erkannte (s. o.), so war die rechte Sehsphäre hinsichtlich ihrer Functionen intact; sie konnte Sinneseindrücke wahrnehmen und war im Besitze der optischen Erinnerungsbilder. Auch die in den anderen Sinnesregionen von den Gegenständen deponirten Erinnerungsbilder, sowie deren gegenseitige Associationsbahnen, insbesondere deren Verbindung mit dem Sprachcentrum, müssen unversehrt gewesen sein, weil Patient im Stande war, bei Innervation der anderen Sinne, z. B. des Tastsinnes, Gegenstände prompt zu benennen. Vorgezeigte Gegenstände konnte Patient jedoch nicht benennen, obwohl er sie richtig erkannte.

Nach meinem Schema müsste in unserem Falle eine Unterbrechung von I und O_2 S vorgelegen haben. — Die Leitungshemianopsie — I — liess sich auf eine Zerstörung des linken sagittalen Markbündels an der Stelle seines Austrittes aus dem Hirnstamme zurückführen (s. o.). Die umfangreichen Veränderungen in den hinteren Abschnitten beider Hemisphären gestatten ohne Schwierigkeit auch die Annahme einer Unterbrechung von „O_2 S“. Indessen wird sich eine genauere Localisation dieser Unterbrechung bei dem ausgedehnten Sectionsbefunde und bei dem noch nicht zur Genüge bekannten Verlauf der Bahn „O_2 S“ nicht mit wünschenswerther Präcision ermöglichen lassen.

Die Leitungsbahn zwischen dem rechten Sehcentrum und dem — linksseitig gelegenen — Sprachcentrum verläuft — wie man wohl annehmen darf — zunächst im Marke der rechten Hemisphäre, geht dann durch den Balken, um hierauf im Marke der linken Hemisphäre zu dem in der ersten Schläfenwindung und ersten Stirnwandung gelegenen Sprachcentrum zu ziehen. Auf welcher dieser drei Etappen hat die fragliche Unterbrechung gelegen? Nach dem frühzeitigen Auftreten der optischen Aphasie zu urtheilen, können nur anatomische Veränderungen älteren Datums an ihrem Zustande betheiligt sein. Die bei der Section in der rechten Hemisphäre gefundenen Ver-

*) Nur das im ersten Stadium der Krankheit beobachtete diesbezügliche Symptomenbild kommt in Frage.

änderungen sind wahrscheinlich erst im späteren Verlauf der Krankheit aufgetreten, da im ersten Stadium keinerlei klinische Erscheinungen von Seiten der rechten Hemisphäre constatirt werden konnten. Auch der histologische Befund dürfte für die secundäre Erkrankung der rechten Hemisphäre sprechen, insofern nämlich die in der Umgebung des Sarcoms vorhandene Erweichungszone eine viel geringere Ausdehnung in der rechten, als in der linken Hemisphäre besitzt. — Was den Balken betrifft, so hat sich eine Erkrankung in demselben mit aller Sicherheit nachweisen lassen, und zwar ist sein hinterstes Ende — das Splenium — vollkommen in Geschwulstmasse aufgegangen. Bei unseren geringen Kenntnissen über den Verlauf der Balkenfasern lässt sich jedoch die Bedeutung dieses Befundes nicht ermessen, es muss deshalb auch dahin gestellt bleiben, ob durch den Herd im Balkensplenium obige Bahn unterbrochen worden ist.

In der linken Hemisphäre würde nur der ursprüngliche Ausdehnungsbezirk des Sarcoms (s. o.), umgeben von einer ganz schmalen Zone erweichten Gewebes, in Betracht zu ziehen sein. In keinem Falle kommen die Erweichungen in dem Umfange in Frage, welchen sie bei der Section eingenommen haben. Eine stricte Entscheidung, an welcherStelle die Bahn O_2 S — in der linken Hemisphäre — unterbrochen worden ist, halte ich nicht für möglich.

Ich möchte nur noch der Vermuthung Raum geben, dass die betreffende Stelle vielleicht der Läsion des sagittalen Markbündels dicht benachbart gewesen ist, so dass ein einheitlicher Process die beiden für das Zustandekommen der optischen Aphasie erforderlichen Unterbrechungen veranlasst haben würde. — Welche anatomischen Verhältnisse aber auch im Genaueren obgewaltet haben mögen, so viel scheint aus den bisherigen Erörterungen klar hervorzugehen, dass sich der Fall „Schluckwerder“ ohne Schwierigkeit mit meinem Schema in Einklang bringen lässt.

Die klinische Beobachtung in unserem Falle gestattet noch den Schluss, dass zur Zeit des ersten Krankheitsstadiums die Leitungsunterbrechung in der Bahn zwischen rechtem Sehcentrum und Sprachcentrum keine totale gewesen sein kann; Patient ist nämlich im Stande, einzelne vorgezeigte Gegenstände sofort richtig zu benennen und bei den meisten anderen mit Hülfe wiederholter Suggestivfragen den richtigen oder wenigstens einen sehr ähnlichen synonymen Ausdruck zu finden. Die gleiche Annahme dürfte wohl zur Erklärung jener auffallenden Erscheinung genügen, dass beim spontanen Sprechen die entfallenen Ausdrücke nicht dauernd aus dem Gedächtniss

entschwunden sind, vielmehr an einer anderen Stelle ohne Mühe zur Anwendung kommen. —

Bevor ich meine Arbeit schliesse, muss ich noch etwas näher auf das Capitel von der Seelenblindheit eingehen. Dieser Zustand ist nämlich in allen drei aus unserer Klinik stammenden Beobachtungen zur Entwickelung gelangt und im Laufe meiner Abhandlung wiederholt zur Sprache gekommen. Es dürfte auch von allgemeinerem Interesse sein, einen Ueberblick über die bisherigen, auf dem Gebiete der Seelenblindheit geleisteten Forschungen zu gewinnen, da erst in neuester Zeit das Studium dieser Krankheit von klinischer Seite in Angriff genommen worden ist und bereits zu recht bemerkenswerthen Ergebnissen geführt hat. Ich will in Folgendem vornehmlich das klinische Interesse berücksichtigen.

Der Name „Seelenblindheit“ stammt bekanntlich von Munk, welcher hiermit einen bei Hunden durch Operation am Hinterhauptslappen erzeugten Zustand bezeichnete, in welchem die Thiere sahen, aber die ihnen vertrauten Personen, Orte und Gegenstände vermittelst des Gesichtes nicht wieder erkannten. Die Operation hatte — nach der Annahme von Munk — ein Erlöschen aller optischen Erinnerungsbilder zur Folge.

Von klinischer Seite wurden einzelne hierher gehörige Symptome schon vorher von Finkelnburg und Fürstner mitgetheilt. Die Schilderung Finkelnburg's erfuhr eine nothwendige Correctur von Wernicke*), welcher den von Finkelnburg eingeführten Begriff der „Asymbolie“ näher präcisirte und einige sehr bemerkenswerthe, eigene einschlägige Beobachtungen**) hinzufügte. In der späteren Zeit wurden nur vereinzelte Fälle von Seelenblindheit beschrieben, entweder als Theilerscheinung bei grösseren und diffuseren Rindenerkrankungen, welche die Erscheinungen von Seelenblindheit in den Hintergrund drängten, oder es handelte sich um Paralytiker, bei welchen das Symptom nur vorübergehend im Anschluss an einen Insult zur Entwickelung gelangte. Diesbezüglich verweisen wir auf die sorgfältigen und verdienstlichen Arbeiten von Stenger***) und

---

*) Der aphasische Symptomencomplex (S. 35). Breslau 1874.

**) Siehe ferner Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 544 ff.

***) C. Stenger, Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Dieses Archiv Bd. XIII.

Zacher*). Erst im vergangenen Jahre erschien eine grössere Monographie, welche sich ausschliesslich mit der Seelenblindheit als Herderscheinung beschäftigte und bemüht war, ein Krankheitsbild von ihr zu entwickeln sowie ihr Verhältniss zu anderen cerebralen Sehstörungen an der Hand einer sorgfältig gesammelten Literatur festzustellen. Der Autor dieser höchst verdienstvollen Arbeit ist Wilbrand**). Unmittelbar hierauf veröffentlichte Reinhard***) eine grössere Zahl einschlägiger Fälle, welche den Vorzug einer geradezu mustergültigen klinischen und anatomischen Untersuchung besitzen.

Die von Wernicke, Wilbrand und Reinhard mitgetheilten Krankheitsbilder zeigen unter einander sehr bemerkenswerthe Differenzen, welche darauf hinweisen, dass verschiedene Formen von Seelenblindheit existiren.

Der von Wernicke aufgestellte Begriff der Asymbolie umfasst nicht bloss den Ausfall der optischen, sondern auch der anderen, für den Begriff eines Gegenstandes wesentlichen Erinnerungsbilder. „Diese Kranken sehen augenscheinlich, da sie jedem Hindernisse ausweichen, sie hören auch, wie man von ihrem Gesichtsausdrucke ablesen kann, sie tasten ab, was sie in den Händen haben, und verrathen dabei keine Ungeschicklichkeit, aber alle so gewonnenen Eindrücke sind ihnen fremd und daher nutzlos, die Fähigkeit, vermittelst derselben die Dinge wieder zu erkennen, ist ihnen verloren gegangen. Als eine Folge dieses Umstandes wird man das weitere Symptom der Willenlosigkeit betrachten müssen, das diese Kranken regelmässig bieten, es fehlt ihnen die Haupttriebfeder des Handelns, die in der Verwerthung neuer Sinneseindrücke besteht.“ Wernicke bemerkt, er würde den Namen „Seelenblindheit“ vorziehen, sofern ein reiner Ausfall optischer Erinnerungsbilder besteht. Indessen waren seine Fälle zwar in ihren Hauptsymptomen solche von Seelenblindheit, es bestand aber ausserdem auch für andere Sinneseindrücke ein auffallender Mangel an Verständniss. Der Name „Asymbolie“ ist für sie treffender, weil er mehr umfasst.

In den beiden Fällen, welche der Wilbrand'schen Arbeit zu Grunde liegen, macht sich die Seelenblindheit nur insofern geltend,

---

*) Zacher, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Dieses Archiv Bd. XIV. S. 487 ff.

**) Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie. Wiesbaden 1887.

***) l. c.

als alte und gewohnte Netzhauteindrücke einen fremdartigen Eindruck auf den Patienten ausüben und hierdurch das Gedächtniss für Oertlichkeiten, Personen und Wortbilder eine schwere Beeinträchtigung erfahren hat. Die Kranken können jede wünschenswerthe Auskunft über die Veränderungen geben, welche in ihrem Wahrnehmen und Empfinden bewirkt worden sind. Sie sind in vollem Besitze ihrer Intelligenz. Nur die optische Phantasie hat sich vermindert, wodurch das Gemüthsleben in gewisser Hinsicht alterirt wurde.

Die Seelenblindheit tritt also bei Wilbrand in einer sehr milden Weise auf. Man ist mitunter im Zweifel, ob man von einem wirklichen Verlust der optischen Erinnerungsbilder oder ob man nicht bloss von einer mangelhaften Erregbarkeit derselben reden soll. Auch Wilbrand scheint dies gefühlt zu haben, insofern er in der Einleitung*) zu seiner Arbeit die Bemerkung macht, dass es zutreffender gewesen wäre, die hier in Rede stehende Erscheinung mit dem Namen Amnesia optica zu belegen. Der auf Grund der Munk'schen Experimente eingeführte Begriff „Seelenblindheit" umfasse eigentlich mehr, als er (Wilbrand) speciell damit bezeichnet wissen wolle.

Reinhard nimmt mit seinen Fällen**) eine Mittelstellung zwischen Wernicke und Wilbrand ein. Es handelt sich um einen wirklichen Verlust von optischen Erinnerungsbildern. Jedoch sind nicht alle Erinnerungsbilder erloschen, einzelne Gegenstände können bei aufmerksamer Beobachtung noch richtig erkannt werden. Für gewöhnlich ist aber Patient ausser Stande, sich mit Gesichtseindrücken aufmerksam zu beschäftigen und befindet sich in einem Zustande von stuporösem Hinbrüten, der in vieler Beziehung an die bei der Asymbolie bestehende „Willenlosigkeit" (s. o.) erinnert. In den meisten Fällen existirt eine so hochgradige Einschränkung in den beiderseitigen homonymen Gesichtsfeldern, dass nur wenig zur totalen Rindenblindheit fehlt. Vorgezeigte Gegenstände erregen meist erst dann die Aufmerksamkeit der Kranken, wenn sie in die nächste Nähe des Fixationspunktes gebracht worden sind. Es bleibt immer zu bedenken, ob nicht das mangelhafte Verständniss für einen grossen Theil der Wahrnehmungen auf das schlechte Sehvermögen zu beziehen ist.

---

*) l. c. S. 1.

**) In der von Reinhard mitgetheilten Casuistik handelt es sich nicht ausschliesslich um Fälle von Seelenblindheit. Von letzteren gehören die Fälle II. und XIII. nicht der jetzt in Frage kommenden Gruppe an. Fall XIII. ist als ein Beispiel von „optischer Aphasie mit Seelenblindheit" aufzufassen (s. o.). Im Fall II. liegt ein Zustand von „Asymbolie" vor.

Ich kann nicht umhin, einige Einwände gegen die Wilbrand-schen beiden Fälle zu erheben. Die Kranken sind viel zu spät zur klinischen Beobachtung gekommen. In dem einen Falle hatte sich der Schlaganfall, welcher die Veranlassung zu der in Frage stehenden Störung war, vier Jahre zuvor zugetragen, in dem anderen Falle (der ursprünglich von Charcot mitgetheilt worden ist) war mindestens ein Jahr seit dem Insult verflossen. Für die vorangegangene Zeit fehlen alle objectiven, klinischen Daten; man ist lediglich angewiesen auf anamnestische Angaben der Kranken. Wie hoch entwickelt aber auch deren Intelligenz sein mag, die Selbstbeobachtung, selbst wenn sie noch so scharf und fein ausgeführt wird, bietet keinen annähernd genügenden Ersatz für die von fachmännischer Seite gewonnenen objectiven Untersuchungsergebnisse. Besonders fühlbar macht sich dieser Mangel für den Zeitabschnitt, welcher sich unmittelbar an den Insult angeschlossen hat. Die Kranken sollen sich damals in einem Zustande von „Verwirrung" befunden haben als Folge des plötzlichen und massenhaften Einwirkens fremd gewordener Gesichtseindrücke. In dem einen Falle muss es sich sogar um einen nicht unbedeutenden Insult gehandelt haben: „Mehrere Wochen habe ich in starkem Fieber gelegen, Niemanden gekannt und fortwährend phantasirt. Das weiss ich jedoch nur von Hörensagen. Dass ich später Thiere für Menschen und mein Dienstmädchen für einen gedeckten Tisch angesehen habe, weiss ich jedoch nicht, zu welcher Zeit dies war. Dann verging wieder eine längere Zeit, von der ich nichts mehr weiss . . . . .*)

Jedenfalls scheint mir den Schilderungen der Patienten über ihren in den ersten Zeiten der Krankheit bestehenden Zustand eine gewisse nicht unerhebliche Subjectivität anzuhaften, so dass sie als Grundlage für weitgehende Schlussfolgerungen sich nicht benutzen lassen. Wenn man ferner bedenkt, in wie kurzer Zeit verloren gegangene optische Erinnerungsbilder durch neu erworbene ersetzt werden können, dass bei den von Munk operirten Hunden bereits nach 4—6 Wochen die Erscheinungen von Seelenblindheit vollständig ausgeglichen waren, so werden auch die Wilbrand'schen Fälle in der späten Zeit ihrer klinischen Beobachtung schwerlich ein charakteristisches Bild von Seelenblindheit geben können, der grösste Theil der verloren gegangenen optischen Erinnerungen wird durch neu erworbene wieder restituirt worden sein. Nur noch in wenigen

*) l. c. S. 54.

Symptomen findet sich eine Andeutung von dem Vorhandensein einer „Seelenblindheit."

Von einigen Autoren, z. B. James Ross*) wird als selbstständige Kategorie der Seelenblindheit die Wortblindheit angenommen. Zu dieser Sonderung ist man meiner Ansicht nach nicht berechtigt. Die Schriftzeichen besitzen vor den übrigen optischen Erinnerungsbildern keinerlei Vorzug. Ein wirklicher Ausfall von optischen Erinnerungsbildern wird sich daher nicht auf das specielle Gebiet der Schriftzeichen beschränken, vielmehr gleichzeitig auch anderweitige Symptome von Seelenblindheit zur Folge haben.

Hingegen glaube ich, dass eine andere Gruppe von Erkrankungen den Vorzug verdient, als besondere Art von Seelenblindheit differenzirt zu werden; es sind diejenigen Fälle, bei welchen gleichzeitig sprachliche Störungen beobachtet werden. Sie repräsentiren einen grossen Theil derjenigen Grenzfälle zwischen Aphasie und Seelenblindheit, welche den Hauptgegenstand meiner Arbeit bildeten. Ich habe sie als eine besondere Kategorie von „optischer Aphasie" hingestellt, habe ihre Eigenthümlichkeiten an mehreren Beispielen (z. B. Bernheim, Reinhard) illustrirt und an der Hand eines Schemas auf die verschiedenen Bedingungen, unter welchen sie in Erscheinung treten kann, hingewiesen.

In einer nahen Fühlung zu unseren Fällen stehen einzelne von Stenger**) und Zacher***) mitgetheilte Beobachtungen, bei welchen „die Zustände von Seelenblindheit stets zugleich mit dysphasischen und rechtsseitigen motorischen Erscheinungen auftraten und stets doppelseitig waren." Es handelt sich um schnell vorübergehende Zustände bei vorgeschrittenen Paralytikern. Der besondere Werth, welchen einzelne dieser Beobachtungen besitzen, besteht — wie ich im Anschluss an meine Casuistik bereits ausgeführt habe — in der genauen Prüfung der Tastvorstellungen (s. o.). —

Ich mache mir von dem Zustandekommen der Seelenblindheit folgende Vorstellung:

Beim Wiedererkennen eines Gegenstandes scheint mir das wesentlichste Moment eine Innervation seines vollständigen Begriffes zu sein und das alleinige Anregen des optischen Erinnerungsbildes nicht zu genügen. Der Begriff ist nichts anderes, als das Zusammenwirken einer grösseren Zahl von einzelnen Sinnesvorstellungen, er setzt sich

*) l. c.
**) l. c.
***) l. c.

zusammen aus allen jenen Erinnerungsbildern, welche die wesentlichen Merkmale des Gegenstandes repräsentiren*). Diese Erinnerungsbilder machen eine functionelle Einheit aus, insofern sie untereinander fest associirt sind und die Erregung jedes einzelnen sich den anderen mittheilt.

Bei dem Vorgange des Wiedererkennens spielen hiernach eine wesentliche Rolle die Associationsbahnen, welche die Erinnerungsbilder untereinander verknüpfen. Sie sind — um einen Meynertschen Ausdruck**) zu gebrauchen — einem Faden vergleichbar, mit dessen Hülfe das eine Erinnerungsbild durch das andere gleichsam über die Schwelle des Bewusstseins emporgezogen wird. Ist dieser Faden zerrissen, sind die Associationsbahnen zerstört, welche die Verbindung der optischen Erinnerungsbilder herstellen, so wird das Wiedererkennen von gesehenen Gegenständen unmöglich sein. Es wird ein Zustand von Seelenblindheit resultiren müssen, wenngleich die optischen Erinnerungsbilder völlig unversehrt sind. Ein gesundes Thier verbindet den Anblick einer Peitsche mit dem Vorgang der Züchtigung und verkriecht sich. Ein Thier, dessen mit dem optischen Centrum in Verbindung stehende Associationsbahnen zerstört sind, wird der Knall einer Peitsche, nicht aber ihr Anblick aufregen.

Die anatomische Consequenz dieser Theorie wäre, dass eine umfangreiche Läsion im **Marklager** der beiden Occipitallappen völlig ausreichend sein würde, um Seelenblindheit zu veranlassen; die Rinde könnte intact geblieben sein. Uebrigens ist es ja klar, dass dergleichen Herderkrankungen meistens Rindenblindheit zur Folge haben werden, da auch das sagittale Marklager voraussichtlich in Mitleidenschaft gezogen sein würde. Jedoch braucht dies nicht immer der Fall zu sein. Andererseits kann man sich auch die Combination vorstellen, dass auf der einen Seite die Rinde selbst, auf der anderen nur das Marklager erkrankt sei.

Die speciellere Veranlassung zu meinen Ausführungen bildeten die anatomischen Verhältnisse, die in unserem Falle „Schluckwerder" vorgelegen haben.

Hier sind in den letzten Wochen der klinischen Beobachtung deutliche Erscheinungen von Seelenblindheit zur Entwickelung gelangt, ohne dass post mortem bei genauerer histologischer Untersuchung

---

*) S. Wernicke, „Die neueren Arbeiten über Aphasie". Fortschritte der Medicin 1886. S. 371.

**) Meynert, Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirnes. Wien 1884. S. 142 ff.

eine pathologische Veränderung der beiden Occipitalrinden sich hätte nachweisen lassen. Die Möglichkeit einer Druckwirkung auf die Occipitalrinden glaube ich bereits oben zur Genüge ausgeschlossen zu haben.

Bezüglich der näheren Details erlaube ich mir auf die ausführliche Beschreibung des mikroskopischen Befundes hinzuweisen.

Das Mark der Occipitallappen ist erweicht, aber die Stärke der Erweichung nimmt vom Centrum gegen die Windungen hin im Allgemeinen ab und an der Rinde selbst ist mit Sicherheit keine Veränderung nachweisbar.

Vom theoretischen Standpunkte aus darf meinen Erwägungen eine Berechtigung nicht abgesprochen werden. Es liesse sich denselben auch mit Leichtigkeit mein für die optische Aphasie aufgestelltes Schema zu Grunde legen, sofern man dasselbe auszeichnen und nicht nur das Sprachcentrum, sondern auch die übrigen Centren mit den beiden Sehsphären in Verbindung stellen würde.

Zum Schlusse danke ich meinem lieben Collegen Herrn Dr. Lissauer für seine freundliche Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung.

XIX.

Aus dem pathologisch-anatomischen Universitätsinstitute des Prof. Dr. Scheuthauer zu Budapest.

Histologische Untersuchung eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln.

Von

Dr. **Hugo Preisz,**

d. Z. Assistent der gerichtlichen Medicin.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die Pseudohypertrophie der Muskeln ist ein vielbesprochenes Thema, auch ist sie klinisch genügend beobachtet; wenn es trotzdem bis vor Kurzem zweifelhaft blieb, ob sie eine myopathische oder eine neuropathische Erkrankung darstellt, so findet dies seine Ursache theils in der ungenügenden Zahl der anatomisch genau untersuchten Fälle, theils in der Unverlässlichkeit dieser Untersuchungen. Es ist bekannt, dass Pick*) bei einem, klinisch der Pseudohypertrophie entsprechenden Falle die Ganglienzellen im Halstheile des Rückenmarkes „zu grösseren oder kleineren unregelmässigen Klümpchen geschrumpft“ fand, wo Westphal eine pathologische Veränderung der Ganglienzellen nicht constatiren konnte; ebenso befand Fr. Schultze**) das von Pekelharing***) als in höherem Grade verändert beschriebene Rückenmark ganz normal.

Fr. Schultze scheint die Unabhängigkeit dieser Krankheit vom Nervensysteme, namentlich vom Rückenmarke bereits früher erkannt

*) Pick, Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Dieses Archiv 1876.

**) Schultze, Bemerkungen über die Pseudohypertrophie der Muskeln. Virchow's Archiv 90. Bd.

***) Pekelharing, Ein Fall von Rückenmarkserkrankung bei Pseudomuskelhypertrophie. Virchow's Archiv 89. Bd.

zu haben, da er schon (1882) in seinen Bemerkungen l. c. sagt: „Ich halte bei dem vorgeschrittenen Zustande unserer Kenntnisse der Rückenmarkspathologie einerseits und der zahlreichen Untersuchungen über die Pseudohypertrophie der Muskeln andererseits die Frage für völlig entschieden, dass die letztere Erkrankung mit dem Rückenmarke nichts zu thun hat“. In seinem vier Jahre später erschienenen Werke*) gründet er seine Ansicht auf 23 bisher bekannt gewordene, mehr oder weniger gründliche anatomische Untersuchungen; dabei erwies sich das Nervensystem 10 Mal normal, 5 Mal zeigte es unwesentliche, 3 Mal wesentliche (wenigstens als solche beschriebene) Veränderungen, 4 Mal wurde es bloss makroskopisch untersucht und ein Mal gar nicht erwähnt. Angenommen, dass jene Fälle, wo ein normales Verhalten des Nervensystems angegeben wird, genauer untersucht sind, als einige jener, wo Veränderungen im Rückenmarke angegeben wurden, wo aber die Nachprüfung solche Veränderungen nicht bestätigte, so muss es als ausgemacht betrachtet werden, dass wenigstens ein Theil der mit den Zeichen der Pseudohypertrophie verlaufenden Erkrankungen mit dem Rückenmarke nichts zu thun hat; es ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, dass es Krankheitsformen giebt, die bei Uebereinstimmung des klinischen Bildes mit der Pseudohypertrophie doch neuropathischen, namentlich spinalen Ursprungs sind. Jedenfalls geht aus dem Bisherigen hervor, dass die eingehenden anatomischen Untersuchungen über Pseudohypertrophie noch durchaus nicht zahlreich sind, und dass solche keineswegs überflüssig genannt werden können.

Dieser Stand der Sache bewog mich, einen im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute zur Autopsie gelangten Fall von Pseudohypertrophie einer eingehenden histologischen Untersuchung zu unterziehen, webei ich in den Muskeln zum Theil bekannte, zum Theil bisher nicht verzeichnete, im Nervensystem aber wesentliche Veränderungen fand, die ich nach kurzer Angabe der Krankheitsgeschichte hiemit beschreiben will.

Der Fall betrifft die im 23. Jahre verstorbene Näherin Th. R., deren Eltern noch am Leben sind, sie selbst ist die jüngste unter zehn Geschwistern, von denen bloss eine Schwester starb, angeblich an einem Nervenleiden, nachdem sie lange Zeit nicht gehen konnte.

Th. R. erkrankte in ihrem 15. Jahre, zu welcher Zeit von ihrer Mutter eine Rückwärtsbeugung ihres Oberkörpers und eine Zunahme ihrer Waden wahrgenommen wurde; dieser Zustand dauerte fast unverändert drei Jahre,

*) Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. Wiesbaden 1886.

dann aber trat in den unteren und oberen Extremitäten grosse Schwäche ein, so dass die Arme nur schwer zum Kopfe erhoben werden konnten; die Handbewegungen waren ungestört. Von nun an verschlimmerte sich ihr Zustand der Art, dass sie beim Gehen ihre Füsse am Boden schleppen musste und bereits von ihrem 19. Jahre an's Bett gefesselt war. Im Bette wurden ihre Waden und ihr Gesäss angeblich voluminöser. Die letzten anderthalb Jahre verbrachte sie auf der Universitätsklinik des Herrn Prof. J. Wagner, wo Folgendes beobachtet wurde: Die Wirbelsäule ist im unteren Dorsal- und im ganzen Lumbaltheile nach vorne gekrümmt, wodurch die Beckeninclination sehr bedeutend wird (auch an der Leiche beobachtet); die Gesichts- und Augenmuskeln functioniren normal. Die Schulterblätter stehen vom Stamme ab. Schenkel und Waden sind zwar genug fest, zeigen aber bei Bewegungen keine Verhärtung. Ober- und Unterarm werden einander hauptsächlich durch den M. supinator genähert; die Bewegungen der Finger und Hände sowie die Pronation und Supination werden richtig ausgeführt. Der M. triceps brachii functionirt gut. Die Schenkel können dem Bauche kaum genähert werden; die Bewegungen der Zehen sind unvollständig. Die afficirten Muskeln zeigten eine stark verminderte Reizbarkeit gegen galvanische und faradische Ströme, und zwar im höchsten Grade die Mm. pectorales, serrati antici, bicipites (brachii) und die Schenkelmuskeln; in der letzten Zeit verloren die unteren Extremitäten an Volumen, und war in den Rückenmuskeln, in den Mm. deltoidei, pectorales, bicipites und den Schenkeln keine Contraction mehr auslösbar. Vom Erb'schen Punkte aus konnte bloss der M. supinator longus zur Contraction gebracht werden; die Mm. peronei contrahirten sich verhältnissmässig genügend. Entartungsreaction und Sensibilitätsstörungen wurden nicht beobachtet. Bemerkenswerth ist, dass etwa 3 Jahre vor dem Tode, als Patientin kürzere Zeit an der Klinik des Herrn Prof. Korányi weilte, beide Mm. cucullares, serrati antici maj., der linksseitige M. supinator longus, ferner der M. transversus und Mm. obliqui abd. entschiedene Entartungsreaction zeigten.

Die 14 Stunden nach dem Tode von mir vorgenommene Leichenuntersuchung ergab Folgendes: Der untere Rückentheil und das Lumbalsegment der Wirbelsäule ist stark lordotisch nach vorne gekrümmt, dadurch die Beckeninclination sehr stark. In den Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenken besteht eine mässige Beugung, die auch durch Anwendung einer grösseren Kraft nicht ausgeglichen werden kann; die Unterarme und Hände sind pronirt, die Füsse zeigen das typische Bild des paralytischen Pes equinovarus. An der Hinter- und Aussenseite des Gesässes und der Schenkel befinden sich viele Narben, den Schwangerschaftsnarben ähnlich. Die Extremitäten sind cylindrisch, zeigen weder Muskelcontouren, noch Leichenstarre; eine Zunahme der Weichtheile kann bloss am Gesäss angenommen werden, während die übrigen Körpertheile eher kleineren Volumens zu sein scheinen.

Die kleinen Halsmuskeln, die Mm. intercostales, die kleinen Hand- und Fussmuskeln sowie der grösste Theil der im Folgenden nicht erwähnten Extremitätenmuskeln schienen dem freien Auge ganz normal (Diaphragma und Zunge wurden nicht näher untersucht); alle anderen Muskeln befanden sich

in verschiedenen Stadien fettiger Entartung, wobei sich makroskopisch drei Zustände gut von einander unterscheiden lassen: 1. als geringster Grad der Veränderung wurde die Verblassung der Muskelsubstanz, besonders im mittleren Theile solcher Muskeln beobachtet, die an ihren Enden bereits stark degenerirt erschienen; solches fand ich im M. supra- und infraspinatus, triceps, biceps brachii, supinator longus, quadriceps peroneus; 2. die Muskelsubstanz war in ein weisses oder grauweisses Gewebe umgewandelt, in den Endtheilen der sub 1. genannten Muskeln, ferner in folgenden: M. brachialis internus, semimembranosus, gastrocnemius, soleus; 3. war das Muskelgewebe vollständig zu einem gelben Fettgewebe geworden, welches vom gewöhnlichen Fettgewebe bloss durch den den Muskelfasern entsprechenden Verlauf seiner Bindegewebsbündel unterschieden werden konnte; einen solchen Zustand zeigten der Musc. psoas, iliacus internus, sartorius (in seinen zwei oberen Dritttheilen), tensor fasciae latae, rectus et obliquus abd., pectoralis maior et minor, serratus anticus m., cucullaris, rhomboideus, die Mm. adductores und glutaei maximi. Der M. biceps brachii und tensor fasciae latae ist beiderseits geschrumpft, daher die bereits weiter oben erwähnte Beugung im Ellenbogen- und Hüftgelenke. Am Nervensystem war mit unbewaffnetem Auge keine Veränderung wahrnehmbar. Todesursache waren ausgebreitete käsige Pneumonie und verrucöse Endocarditis.

Nun kann ich zur Beschreibung der Resultate der mikroskopischen Untersuchung schreiten, die ich mit den Muskeln beginnen, dann auf die peripheren Nerven übergehend, mit dem Rückenmarke schliessen will.

In allen Muskeln, die sich überhaupt verändert erwiesen, fand sich einfache Atrophie der Muskelfasern, wobei sich letztere gleichmässig bis unter die Breite eines Muskelkernes verschmälerten, ihre Querstreifung aber nicht verloren; an noch dünneren Fasern ist die Querstreifung, wenigstens stellenweise geschwunden, das Plasma enthält in grosser Menge dunkelbraune Pigmentkörnchen, die Muskelkerne sind lang und schmal; als letzte Reste solcher atrophischer Fasern sind lange, dünne spindelförmige, pigmenthaltige Zellen zu betrachten, welche später wahrscheinlich gänzlich schwinden. Oft aber ist der Schwund der Muskelfaser sehr ungleichmässig, so dass hiedurch stark varicöse Gebilde entstehen, an denen eine Querstreifung entweder noch ihrer ganzen Länge nach, oder nur an den bauchigen Stellen oder auch hier nur an der Peripherie sichtbar ist. In den ampullenartigen Erweiterungen solcher atrophischer Fasern findet man recht oft eine Anhäufung von Muskelkernen bis zu 20 an der Zahl.

Ausser dieser einfachen beobachtete ich auch eine degenerative Atrophie, oder vielmehr einen degenerativen Zerfall von Muskelfasern; dabei quellen einzelne Fasern oder kleine Gruppen derselben ihrer

ganzen Länge nach, zumeist aber nur stellenweise auf, verdrängen dadurch die benachbarten Fasern und werden im Querschnitte rundlich; selten ist an solchen Fasern noch eine feine, oder verzerrte und dadurch dem Fladerschnitte eines Holzes nicht unähnliche Querstreifung wahrnehmbar, vielmehr sind diese Fasern homogen und glänzend, oft ist die Peripherie heller als das Centrum, welch letzteres nach der Weigert'schen Haematoxylinmethode (für das Nervensystem) sich schwarz färbt; die Reaction auf Amyloid gelingt nicht. Diese Degeneration leitet den gänzlichen Zerfall der Muskelfasern ein; innerhalb des Sarcolemmschlauches treten Zellen und Zellkerne in grosser Menge auf; ein kleiner Theil der Zellkerne entspricht nach Grösse und Form den Kernen von Wanderzellen, sie sind stets von einem hellen verschwommenen Hofe der degenerirten Substanz umgeben, oder liegen in Sprüngen und Rissen derselben. Ob diese Kerne ausgewanderten weissen Blutkörperchen angehören oder ob sie Muskelkerne sind, kann ich nicht entscheiden. Auf die Mannigfaltigkeit der Grösse und des Aussehens der Muskelkerne bei deren pathologischer Vermehrung weist auch W. Schaeffer*) hin.

Ein bei weitem grösserer Theil der Muskelkerne ist grösser, oval, blasenförmig und von einem breiten, polygonalen, den Epithelien ähnlichen Zellkörper umgeben; oft befinden sich innerhalb eines solchen Zellkörpers 4—6 Kerne. Da diese grossen Zellen zumeist in Ausbuchtungen der degenerirten Muskelsubstanz liegen, erinnern sie sehr lebhaft an das Bild der lacunären Knochenresorption; die Grenze zwischen den Ausbuchtungen und den darin liegenden Zellen ist bald scharf, bald verwaschen, zuweilen ist die degenerirte Substanz dort aufgefasert. Ob die genannten Zellen zur Resorption der degenerirten Muskelsubstanz wirklich in einer näheren Beziehung stehen, muss unentschieden bleiben, sehr wahrscheinlich ist es aber, dass diese Zellen stark gewucherte Muskelkörperchen sind und gewiss ist es, dass zuletzt an Stelle der degenerirten Substanz nur mehr solche ein- und mehrkernige grosse Zellen und zwischen denselben hie und da kleinere Vacuolen zu finden sind. Ueber das weitere Verhalten dieser gewucherten Muskelkörperchen kann ich nichts Bestimmtes sagen, ich sah aber an Zupfpräparaten, dass sie in nächster Nähe der degenerirten Substanz polygonal oder rundlich, in einiger Entfernung von derselben aber länglich, spindelförmig sind.

*) W. Schaeffer, Ueber die hist. Veränderungen der quergestr. Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten. Virchow's Archiv 110. Bd. S. 443.

Die beschriebene Degeneration ist der bekannten wachsartigen in vieler Hinsicht recht ähnlich, ich kann sie aber nicht für identisch mit derselben betrachten. Sie unterscheidet sich von der wachsartigen Degeneration Zenker's*) hauptsächlich durch die starke Wucherung der Muskelzellen, auch sah ich keine schollige Zerklüftung wie sie Zenker, noch einen körnigen Zerfall der degenerirten Substanz, wie ihn Wagener**) angiebt; die Illustrationen des letzteren Autors (körnig zerfallende degenerirte Muskelsubstanz, Zellen an der Innenfläche des Sarcolemms), sowie die von Waldeyer***) beschriebene und abgebildete Wucherung der Muskelzellen stimmen mit meinen Beobachtungen auch nicht überein.

Fr. Schultze beschreibt (l. c.) in dem von ihm untersuchten Falle Riesenzellen ähnliche Gebilde in den atrophischen Muskeln und betrachtet selbe als die letzten Reste der quergestreiften Muskelsubstanz. Im Obigen besprach ich zweierlei Gebilde, die mit Riesenzellen mehr oder weniger Aehnlichkeit haben, erstens jene Varicositäten der atrophischen Muskelfasern mit 10—20 Kernen, zweitens die gewucherten, mehrkernigen Muskelkörperchen; es entsprechen aber weder diese, noch die ersteren jenen von Schultze beschriebenen Gebilden; erstens jene ampullenartigen Erweiterungen der atrophischen Fasern nicht, weil sie immer (wenigstens an Zupfpräparaten) im Verlaufe verdünnter Muskelfasern gefunden wurden, und wenigstens an der Peripherie quergestreift sind, ferner sind sie kleiner und ihre Kerne sind nicht randständig, sondern im Centrum angehäuft; zweitens die gewucherten und mehrkernigen Muskelkörperchen nicht, weil sie minder kernreich sind, ausschliesslich innerhalb des Sarcolemms und immer um degenerirter Muskelsubstanz gefunden wurden.

Hier und da fand ich auch die von Martini†) beschriebene seröse oder röhrenförmige Atrophie; da ich sie stets nur in bereits bindegewebsreichen Muskeln beobachtete, scheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass es sich hier um eine gehemmte Ernährung und Degeneration der axialen Theile der Muskelfasern handle in Folge der diese Fasern umgebenden Bindegewebswucherung. Häufiger, im Allge-

---

*) Zenker, Ueber die Veränderungen d. willk. Muskeln bei Typhus.

**) G. R. Wagener, Ueber das Verhalten der Muskeln im Typhus. Arch. f. mikr. Anat. 10. Bd.

***) Waldeyer, Ueber die quergestr. Muskeln bei den Entzündungen etc. Virchow's Archiv 34. Bd.

†) Martini, Zur Kenntniss der Atrophia muscul. lipom. Zeitschr. für d. med. Wissensch. 41. Bd.

meinen aber doch selten, beobachtete ich eine körnige, der parenchymatösen ähnliche Degeneration der Muskelfasern mit Untergang der Querstreifung.

Die Muskelkerne fand ich in vielen atrophischen Muskelfasern vermehrt, 10—15 streptococcenartig an einander gereiht.

Endlich muss ich die in einigen Muskeln durch zahlreiche, theils an Querschnitten, theils an Zupfpräparaten angestellten Messungen erwiesene wahre Hypertrophie mancher Muskelfasern erwähnen; während ich an Muskeln im Anfangsstadium der Atrophie kaum mehr als 60 μ dicke Fasern fand, sah ich in einigen bereits stark atrophischen Muskeln Fasern von 80—117 μ im Durchmesser. Ich glaube, dieser Umstand spricht dafür, dass diese wahre Hypertrophie im Sinne Cohnheim's*) als Ersatzhypertrophie und nicht nach Auerbach**) als Anfangsstadium der Pseudohypertrophie aufzufassen ist.

Vom Bindegewebe der Muskeln (Perimysium internum) sei folgendes erwähnt; bei beginnender Atrophie sieht man in kleinen, oft nur 8—10 Muskelfaserquerschnitten entsprechenden Herden kleinzellige Infiltration, oder eine fibröse Verdickung des inneren Perimysiums ohne Kernreichthum; die Muskelfasern sind besonders in letzteren stets atrophisch. Das gewucherte Bindegewebe besteht aus feinen Fibrillen, die sich oft zu dicken, kleinwelligen Bündeln vereinigen; die Zahl der Bindegewebskerne ist sehr verschieden. Fettgewebe findet sich in den Anfangsstadien der Atrophie nicht; in hochgradig atrophischen Muskeln ist bald das faserige Bindegewebe, bald das Fettgewebe überwiegend; letzteres hält sich zumeist an die Gefässe, so dass die Fettzellen die kleineren Gefässe in ein- oder mehrfacher Reihe wie Perlschnüre begleiten.

Hier sei auch folgender eigenthümlicher Befund erwähnt; sowohl in stark als wenig atrophischen Muskeln fand ich dickwandige Bindegewebsscheiden, die auch in gesunden Muskeln vorkommen sollen, und die auch Fr. Schultze bei Pseudohypertrophie beobachtete; innerhalb solcher Scheiden befinden sich atrophische Muskelfasern (bis zu 15 an der Zahl) zuweilen mit Martini'scher Degeneration; durch die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung gelang es mir immer, entweder im Innern der Scheide oder in deren Wand eingebettet

*) Eulenburg und Cohnheim, Ergebnisse der anatom. Unters. eines Falles von sog. Muskelhypertr. Gesammelte Abhandlungen von J. Cohnheim. S. 87.

**) Auerbach, Ein Fall v. wahrer Muskelhypertr. Virchow's Archiv 53. Band.

Nervenfasern, oder kleinere Nervenfaserbündel zu finden; manchmal ist das Lumen dieser Scheiden zum grössten Theil durch ein Netzwerk mit feineren oder gröberen Maschen und mit gequollenen Zellen ausgefüllt, welches lockerem, hydropischem Bindegewebe ähnlich ist. Abgesehen davon, dass ich mich von dem Vorhandensein solcher Bindegewebsscheiden in normalen Muskeln nicht überzeugen konnte, glaube ich, dass die Entstehung derselben mit der Atrophie zusammenhängt, und dadurch zu Stande kommt, dass sich um eine Gruppe atrophischer und bereits functionsunfähiger Muskelfasern, wie um einen fremden Körper, eine Bindegewebskapsel bildet; nur so kann ich mir einen ähnlichen Befund zwischen unveränderten Muskelfasern und in solchen Muskeln erklären, wo eine Bindegewebswucherung erst beginnt.

An den intramusculären Gefässen beobachtete ich ausser einer Verdickung der Adventitia häufig eine hochgradige Vermehrung der Endothelkerne, welche das Gefässlumen verengen und stellenweise neben einander keinen Platz finden, sondern sich dachziegelförmig über einander legen.

Die untersuchten Muskeln zeigten die oben allgemein beschriebenen Veränderungen in folgendem Masse. Der M. supinator brevis, peroneus und das Thenar, die makroskopisch normal erschenen (bloss der M. peroneus war blasser), zeigten den beschriebenen degenerativen Zerfall einzelner Muskelfasern oder Gruppen von solchen, ferner herdweise kleinzellige Infiltration oder Bindegewebswucherung mit atrophischen Muskelfasern dieser Herde; im Peroneus befindet sich ausserdem ein wenig Fettgewebe. Leider wurde von dem Diaphragma und den Mm. intercostales, da sie ein normales makroskopisches Aussehen hatten, zu mikroskopischen Zwecken nichts aufbewahrt. In dem M. infraspinatus, M. obliquus und rectus abdominis, M. deltoideus und tibialis anticus, die makroskopisch weisslich, stellenweise noch blass röthlich aussahen, sind die Muskelfasern bereits durch ein breites, stellenweise Fettgewebe enthaltendes Perimysium internum auseinander gedrängt und dadurch im Querschnitte nicht polyedrisch, sondern rund; es sind übrigens einzelne Partien fast ganz faserlos, während andere sich erst im Anfangsstadium der Atrophie befinden. Der degenerative Zerfall der Muskelfasern ist in den verschiedenen Muskeln in sehr verschiedenem Grade ausgesprochen, am besten sah ich ihn in den Bauchmuskeln. Entschieden hypertrophische Muskelfasern fand ich im M. obliquus und rectus abd. Von den im höchsten Grade atrophischen Muskeln (M. trapezoides, serratus ant., glutaeus max., gastrocnemius) bestand der M. trapezoides seiner grösseren

Hälfte nach aus Bindegewebe, die übrigen hauptsächlich aus Fettgewebe, in sämmtlichen aber sind die Muskelfasern sehr spärlich eingestreut, und stellenweise solche gar nicht zu finden.

Ich gehe nun zur Beschreibung der durch die Untersuchung des Nervensystems gewonnenen Resultate.

In den kleinen intramusculären Nervenbündeln fanden sich kleinere oder grössere Gruppen von Rundzellen; in anderen, wo das Endoneurium bereits faserig verdickt ist, befinden sich auch stark gequollene Axencylinder, die an Zupfpräparaten und Längsschnitten stark varicös aussehen. Die Markscheide solcher Nervenfasern färbt sich mit Weigert's Hämatoxylin nur mehr schwach und undeutlich. In den höchstgradig veränderten intramusculären Nervenbündeln ist das Peri- und Endoneurium dermassen gewuchert, dass am Querschnitte ersteres zu letzterem in solchem Verhältnisse steht, wie die Iris zur mässig erweiterten Pupille, das ganze Bild aber einem obliterirten Glomerulus bei interstitieller Nephritis nicht unähnlich erscheint. Das verdickte Perineurium ist zumeist kernreich; das gewucherte Endoneurium besteht aus feinfaserigen, welligen Bindegewebsbündeln mit wenigen Kernen; zwischen diesen Bindegewebsbündeln sind hie und da, weit von einander, noch einige Nervenfasern sichtbar, die bald normal, bald verdünnt aussehen, manchmal aber einen gequollenen Axencylinder besitzen. Weigert'sche Hämatoxylinfärbung mit nachfolgender Tinction durch Saffranin oder Magdalaroth machte diese Verhältnisse auf's schönste sichtbar. Als sehr wichtig muss ich hervorheben, dass die erwähnten Veränderungen durchaus nicht an allen Nervenbündeln eines Muskels beobachtet wurden, sondern dass vielmehr auch in solchen Muskeln, die die zuletzt genannten hochgradigen Veränderungen darboten, immer auch ganz normale Nervenfaserbündel angetroffen wurden.

Die grösseren peripheren Nervenstämme (Plexus brachialis, N. circumflexus humeri, N. ischiadicus, glutaeus inferior, peroneus profundus, tibialis posticus) zeigen ausser einer Verdickung des Endoneuriums kleine Herde kleinzelliger Infiltration, innerhalb deren keine normalen, sondern bloss sehr verdünnte Nervenfasern und kleine Lücken sichtbar sind, letztere offenbar verödeten Nervenfasern entsprechend. Kleinzellige Infiltration ist auch um manche Gefässe innerhalb der Nerven zu sehen. Es entspricht dieser Zustand vollkommen der chronischen interstitiellen Neuritis. Hinsichtlich des Grades dieser Veränderungen weichen die genannten Nervenstämme von einander kaum ab; hingegen sind die verschiedenen Nervenfaserbündel eines

Stammes durchaus ungleich betroffen, und manche bieten ein ganz normales Aussehen dar.

Die vorderen Wurzeln des Rückenmarkes zeigten im Halstheile wenige gequollene Axencylinder, ferner einige (bloss wenigen Nervenfasern entsprechende) Herde sehr stark verdünnter Nervenfasern mit den bei den peripheren Nervenstämmen erwähnten kleinen Lücken und einer kleinzelligen Infiltration; diese Veränderung breitet sich im mittleren Dorsalmarke über mehr als die Hälfte des Querschnittes aus, die Rundzelleninfiltration ist bedeutend, normale Nervenfasern sind sehr spärlich vorhanden; Aehnliches, jedoch vielleicht in minderem Grade, findet sich in den Vorderwurzeln des oberen Lendenmarkes; in jenen der Lendenanschwellung ist bloss ein grosser Theil der Axencylinder bedeutend verdickt.

Das Rückenmark war (wie auch sämmtliche Muskeln und Nerven) in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, und benützte ich bei dessen Untersuchung theils Schnitte, die ohne weitere Behandlung des gehärteten Rückenmarkes in Glycerin untersucht wurden, theils wurden die Schnitte nach Nachhärtung mit Alkohol und Einbettung in Celloidin verfertigt, mit Weigert's Hämatoxylin oder mit Alaunwasserhämatoxylin und Eosin gefärbt; letztere Doppelfärbung ist zur Hervorhebung der Structurverhältnisse im Rückenmarke sehr geeignet.

Bei diesem Verfahren ergaben sich folgende abnorme Befunde im Rückenmarke. Im obersten Halstheile, und zwar im vorderen und lateralen Theile der Vorderhörner sind einige geschrumpfte, stark pigmentirte, fortsatz- und kernlose Ganglienzellen sichtbar. In der Halsanschwellung ist makroskopisch das lichte, wie rareficirte Centrum der Vorderhörner auffallend, in welchem unter dem Mikroskope eine später eingehender zu beschreibende Schrumpfung mancher Ganglienzellen zu beobachten ist. Im oberen Dorsalmarke sind makroskopisch die lateralen Theileder Vorderhörner besonders auf einer Seite sehr hell und durchscheinend; ihr mikroskopisches Verhalten gleicht dem im oberen Lendentheile zu beschreibenden, hier sei nur noch erwähnt, dass sich sowohl in der Umgebung dieser Herde als auch in der vorderen grauen Commissur und in der Basis der Hinterhörner mehrere Blutextravasate befinden. Im mittleren Dorsalmarke zeigte ein 3—4 Mm. langes Stückchen hochgradige Veränderungen, ich will daher drei Stellen dieses Stückchens beschreiben, und zwar eine untere (*α*), eine mittlere (*β*) und eine obere (*γ*).

Der untere Theil (*α*) zeigt im mittleren und seitlichen Theile der Vorderhörner, im basalen Theile der Hinterhörner, sowie in den seitlichen Pyramidensträngen Blutungen, die gewöhnlich Gefässe begleiten.

Einige grössere Arterien besitzen eine stark verdickte, homogene und glänzende Intima, deren Falten das Gefässlumen stark verengen. Der folgende mittlere Theil (β) enthält zahlreiche Hämorrhagien im Centrum und hinteren lateralen Theile der Vorderhörner (an letzterer Stelle z. B. acht neben einander), an der Innen- und Aussenseite der Hinterhörner und in den Hintersträngen. Etwas weiter nach oben ist das rechte Vorderhorn und der angrenzende Theil der Vorderstränge vollständig zerstört; es befinden sich an ihrer Stelle ausgebreitete Blutungen mit zahlreichen erweiterten und geschlängelten Gefässen; in der zerstörten grauen Substanz sah ich keine Ganglienzellen mehr, an Stelle der zerstörten Vorderstränge liegen verdickte, zerfallende Axencylinder, Markscheiden und Markkugeln; eine ähnliche Destruction ergreift auch die vom Vorderhorne auswärts gelegenen Theile der Seitenstränge in Form einer Blutinfiltration zwischen den zerfallenden Nervenfasern. Weiter aufwärts fehlt der hintere Theil der rechten Vorderstränge ganz, so dass das hier bloss in seinem vordersten Theile defecte rechte Vorderhorn medialwärts sinkt und im vorderen Sulcus longitud. die weichen Häute berührt. In selber Höhe sind auch die Seitenstränge lateralwärts vom rechten Vorderhorn, der Kopftheil des rechten Hinterhornes und die benachbarten Seitenstränge sowie der mittlere Theil der Hinterstränge zerstört; ausserdem befinden sich kleine Blutungen überall zerstreut. Die Zerstörung wird aufwärts immer bedeutender und greift auch auf die linke Seite über, dort, wo sie ihr Maximum erreicht, ist mit Ausnahme des vordersten Theiles des linken Vorderhornes sämmtliche graue Substanz und der vordere Dritttheil der Hinterstränge zerfallen. Im oberen Theile (γ) verlieren sich die hochgradigen Zerstörungen, auch erscheint hier wieder der Vorderstrang an der medialen Seite des rechten Vorderhornes, welches wieder seine normale Lage annimmt. In den Gefässwänden des mittleren Dorsalmarkes ist eine starke Infiltration zu beobachten.

An Schnitten vom unteren Dorsaltheile war der hintere und äussere Theil der Vorderhörner zwar auch licht und durchscheinend, ich konnte aber hier keine besonderen Veränderungen der Ganglienzellen wahrnehmen, sah aber im vorderen Theile der Vorderhörner geschrumpfte, nicht scharf contourirte, oft mit Pigmentkörnern gefüllte, ferner solche Ganglienzellen, deren Kerne mit Pigment gefüllt und unregelmässig gestaltet sind. In den seitlichen Pyramidenbahnen befinden sich viele Nervenfasern mit verdicktem Axencylinder, in den Hintersträngen aber kleine Lücken mit excentrisch gelegenem Axencylinder.

Das nun zu besprechende obere Lendenmark weist, abgesehen von den im mittleren Dorsalmarke gefundenen Destructionen, in den Vorderhörnern die ausgesprochensten Veränderungen auf; an seinen Schnitten ist makroskopisch das hellere Aussehen der centralen und lateralen Theile der Vorderhörner auffallend. In diesen Theilen zeigt sich unter dem Mikroskop um die Gefässe eine breiter, aus einem feingranulirten Maschenwerke bestehender Hof ohne Nervenelemente, stellenweise mit wenigen weissen und rothen Blutkörperchen; die Ganglienzellen sind theilweise zu kleinen rundlichen, mit groben Pigmentkörnchen gefüllten Schollen geworden, die einem Kern oder Kernkörperchen nicht mehr erkennen lassen, und die zumeist von weiten Lücken umgeben sind. Diese Schrumpfung der Zellen ist umsomehr auffallend, da sich oft in ihrer unmittelbaren Nähe wohlerhaltene, grosse Ganglienzellen befinden; in einigen der geschrumpften Zellen sah ich einen homogenen, stark glänzenden, wie eine Vacuole aussehenden Kern. Ob in der genannten Partie der Vorderhörner die Gliazellen vermehrt sind oder nicht, könnte ich mit Gewissheit nicht aussprechen, zweifellos ist aber, dass ein- und zweikernige Gliazellen mit ihren Fortsätzen so deutlich und in solcher Zahl wahrzunehmen sind, wie man dies in der grauen Substanz eines normalen oder auch an anderen Stellen dieses Rückenmarkes nicht sehen kann; ferner ist das Nervenfasergeflecht hier weniger dicht, die Fasern selbst schwächer gefärbt, oft verdickt und geschlängelt. Der vordere Theil der Vorderhörner zeigt keine wesentlichen Veränderungen, dennoch finden sich auch hier geschrumpfte, rundliche, fortsatzlose, von weiten Räumen umgebene Ganglienzellen. Im hintersten Theile der Vorderhörner sowie in der Basis der Hinterhörner sah ich an allen Schnitten dieses Segmentes kleinere Blutungen. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen sind grössten Theils unverändert, manche sind aber auch hier entschieden zu kernlosen, mit grobgranulirtem Pigment erfüllten, untingirten Schollen geschrumpft.

Als einen durchaus nicht pathologischen, jedoch interessanten Befund will ich eine kleine Gruppe rundlicher Ganglienzellen, weit medialwärts von der Clarke'schen Säule, in Mitte der Hinterstränge einer Seite erwähnen; es ist dies offenbar eine während der Entwickelung von der Clarke'schen Säule abgeschnürte Zellengruppe; ihre Ausbreitung in senkrechter Richtung ist nicht gross, da ich sie nur an einigen Schnitten sah.

In der weissen Substanz, mit Ausnahme der hinteren Hälfte der Hinterstränge, fallen kleine Lücken auf, verdickte Markscheiden, in denen zumeist excentrisch, verdickte Axencylinder liegen; entschieden

verdickte Axencylinder sind in grösserer Menge nur in den seitlichen Pyramidenbahnen sichtbar.

Die Lendenanschwellung zeigte ähnliche Veränderungen wie das eben beschriebene obere Lendenmark; auch hier befinden sich in den Vorderhörnern Blutungen, wenn auch in geringerer Zahl.

Die in den Muskeln beobachteten Veränderungen entsprechen im Ganzen den bei der Pseudomuskelhypertrophie beschriebenen; die Veränderungen im Rückenmarke und in den vorderen Wurzeln sind degenerativer Natur; das Hervortreten der Gliazellen in ersterem, sowie das Auftreten von Infiltrationszellen in letzterem scheint nur eine Folge der Atrophie der Ganglienzellen, resp. der Nervenfasern zu sein; ebenso sind nach meinem Erachten die zahlreichen Blutungen im Rückenmarke hauptsächlich Folge der Atrophie der Nervenelemente und des dadurch verringerten Widerstandes der die Gefässe umgebenden Gewebe; daraus erkläre ich mir das Vorkommen der Blutungen in der Nähe von atrophischen Herden sowie die starken Gefässerweiterungen und Blutungen an jenen Stellen des mittleren Dorsalmarkes, wo die Nervenelemente gänzlich untergegangen sind. In den intramusculären Nerven und in den vorderen Wurzeln des Rückenmarkes glich der Process ganz der chronischen interstitiellen Neuritis.

Ich gehe nun an die Erörterung der Frage, wie dieser Fall aufzufassen sei. Da ich die myopathische Natur der Pseudohypertrophie nicht bezweifle, will ich auch den alten Streit nicht erneuern; auch bin ich nicht geneigt, die eingehenden pathologischen Veränderungen im Nervensysteme meines Falles für unwesentlich und secundär aufzufassen, ich halte vielmehr die Veränderungen des Nervensystems für das Wesentliche, somit diesen Fall von Muskelatrophie für neuropathisch. Dieser Annahme entspricht die Ausbreitung und zum grossen Theile der Grad der Veränderungen am Muskel- und Nervensystem. Sowie die Muskeln am ganzen Stamm und an sämmtlichen Extremitäten mehr oder weniger hochgradige Veränderungen aufweisen, ebenso war das Rückenmark seiner ganzen Länge nach, ebenso sämmtliche Nervenstämme und vorderen Nervenwurzeln krankhaft verändert. Entsprechend der hochgradigen Entartung der Beckenmusculatur und der meisten Muskeln an den unteren Extremitäten, waren hier die Abnormitäten im Lendenmarke (und besonders in desen oberem Theile) sowie in dessen vorderen Wurzeln auch am meisten ausgesprochen; nur im Hals- und oberen Dorsalmarke hätte man nach den Muskeln

zu urtheilen, stärkere Veränderungen erwartet. Die zuerst vorhandene, später aber fehlende Entartungsreaction kann wohl weder für noch gegen die ausgesprochene Ansicht nicht geltend gemacht werden; ebenso wenig kann der der Pseudohypertrophie entsprechende Muskelbefund gegen die spinale Natur der Atrophie beweisen, und Friedreich scheint Recht zu haben (nämlich nur die Muskeln betreffend), wenn er in der Pseudohypertrophie eine durch eine gesteigerte Intensität der Krankheitsanlage und durch gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte Form der progressiven Muskelatrophie sieht; bei erwiesener spinaler Natur der progressiven Muskelatrophie (im engeren Sinne) muss ich für meinen Fall Friedreich's Ansicht vollkommen theilen und annehmen, dass es eine spinale Muskelatrophie giebt, wo die Muskeln in Folge der durch die Jugend gegebenen gesteigerten Ernährung eine der Pseudohypertrophie ähnliche Veränderung erleiden. Ob von den als Pseudohypertrophie mit Veränderungen im Rückenmarke beschriebenen Fällen einige in solchem Sinne aufzufassen sind, ist schwer ersichtlich, da, wie bereits erwähnt, die in einigen Fällen beschriebenen pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes bei einer Nachprüfung entschieden in Abrede gestellt wurden, in anderen aber die Geringfügigkeit der am Nervensystem gefundenen Abnormitäten den ausgebreiteten Muskelschwund durchaus nicht erklären liess.

Fr. Schultze bespricht in seinem citirten Werke in der von ihm aufgestellten vierten Gruppe unter dem Titel „Fälle von Muskelschwund mit geringfügigen Symptomen von Seite des Nervensystems und geringfügigen Degenerationen im centralen Nervensysteme“ zwei für meine Ansicht wichtige Fälle; in dem einen von Erb und Schultze (Dieses Archiv IX. Bd.) veröffentlichten Falle werden in der Hals- und Lendenanschwellung das stärkere Hervortreten der Deiters'schen Zellen und gewisse Veränderungen der Ganglienzellen erwähnt, in den Muskeln Hypertrophie und Vacuolisirung der Fasern beschrieben; Nerven und Rückenmarkswurzeln wurden normal befunden; der zweite Fall ist Kahler's*) Fall, bei dem im Nervus thoracicus longus eine Degeneration der Nervenfasern, im unteren Cervicalmark aber Atrophie und Pigmentdegeneration der Ganglienzellen beobachtet wurde; die vorderen Wurzeln waren auch hier normal. Beide Fälle glichen klinisch in vielen Stücken der juvenilen Form (Erb). Es scheinen diese Fälle dafür zu sprechen, dass die verschiedenen, derzeit als

---

*) Kahler, Ueber die progressiven Amyotrophien. Zeitschr. für Heilkunde. 1884.

myopathisch bezeichneten Muskelatrophien die ihnen gezogenen Grenzen nicht immer respectiren, dass sie vielmehr ähnliche klinische Bilder vorstellend verschiedenen Ursprunges sein können, und dass das anatomische Verhalten der Muskeln für die eine oder die andere Natur der Atrophie nicht massgebend ist, und wenn Kahler nicht umhin kann, für seinen erwähnten Fall einen spinalen Ursprung anzunehmen, so muss ich unseren Fall zufolge der erheblichen Veränderungen am Nervensysteme in weit höherem Grade als einen solchen gelten lassen. Durch sorgsame anatomische Untersuchungen werden gewiss ähnliche Fälle bekannt werden, ob sie aber dieselbe Deutung erfahren werden, wie der unserige, d. h. ob sie einen Beweis der spinalen Natur mancher jetzt als myopathisch betrachteten progressiven Muskelatrophien liefern werden, oder ob man Ursache haben wird, die gefundenen Veränderungen des Nervensystems als secundäre aufzufassen, steht dahin.

Zum Schlusse sei noch in Kürze Einiges über die Mikrophotogramme und ihre Verfertigung erwähnt, da die Abbildungen nach Photogrammen gezeichnet wurden. Sowie die Mikrophotographie zur Herstellung von Abbildungen der verschiedenen, oft einander äusserst ähnlichen Mikroorganismen von Koch über alle anderen Abbildungen gerühmt wird, und zu dem genannten Zwecke bereits vielorts angewendet wird, ebenso scheint sie sich zu einem wichtigen Hülfsmittel der Histologie, namentlich der pathologischen Histologie auszubilden, und es dürften gute photographische Illustrationen besonders in streitigen Fragen allen anderen Abbildungen vorzuziehen sein. Ein gutes Photogramm zeigt oft weniger, nie aber mehr, als was mit dem Mikroskope sichtbar. Wenn Fr. Schultze in jenen Abbildungen, die Pekelharing seiner Beschreibung eines Falles von Rückenmarkserkrankung bei Pseudomuskelhypertrophie nichts Abnormes findet, so muss man ihm unbedingt beistimmen, die Abbildungen stellen wirklich ein normales Rückenmark vor; wenn ferner Pekelharing in seiner Erwiederung auf Schultze's Bemerkungen sagt „Abbildungen, photographische vielleicht ausgenommen, können selbstverständlich nie mehr geben, als eine Illustration des Mitgetheilten", so spricht er damit zu Gunsten der Photogramme über nichtphotographische Abbildungen ein sehr abfälliges Urtheil aus.

Ich bediente mich in diesem Falle der Mikrophotographie, damit die beschriebenen Veränderungen des Nervensystems nicht in Frage gestellt werden können und wollte, dass „das Mitgetheilte eine Illustration der Photogramme" sei.

Die Aufnahme der Bilder geschah mit einem möglichst einfachen

Apparate, mit Zeiss'schen Projectionslinsen; als Ocular dienten theils Zeiss'sche Apochromate, theils Verick'sche Systeme; ausser dem Sonnenlichte bedienten wir uns des elektrischen Glühlichtes und starker Petroleumlampen; alle diese Apparate und Vorrichtungen zur Beleuchtung stellte mir Herr Privatdocent Dr. Iszlai zur Verfügung, wofür ich ihm hier Dank spreche. Die Einstellung und Aufnahme der Bilder besorgte ich selbst, das Hervorrufen und Copiren übernahm mein Freund Dr. B. Herrmann.

Die Präparate, von denen die Aufnahme geschah, waren nur zum Theile mit Bismarkbraun gefärbt, da ich mich zum Zwecke der Untersuchung der Hämatoxylin-Eosin- und der Weigert'schen Hämatoxylin- und Saffranin-Färbung bediente, und die Erfahrung machte, dass auch diese Färbungen zur Photographie geeignet sind.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. VIII.)

Fig. 1. Längsschnitt aus dem Musc. obliq. ext. abdom. a. normale Muskelfaser; b. degenerirte Muskelfaser; c. grosse, vierkernige Zelle in einer Ausbuchtung der degenerirten Muskelsubstanz; c'. eine ähnliche zweikernige Zelle, umgeben von vielen einkernigen, alle an Stelle einer zerfallenen Muskelfaser; d. kleine Kerne, umgeben von einem hellen Hof der degenerirten Substanz; e. kleine Blutgefässe, um dieselbe kleinzellige Infiltration.

Fig. 2. Querschnitt eines intramusculären Nervenastes aus dem Musc. trapezoides; a. stark verdicktes Perineurium mit zahlreichen Kernen; b. noch erhaltene, aber verdünnte Nervenfaser; c. faserig verdicktes, kernarmes Endoneurium.

Fig. 3. Querschnitt einer vorderen Wurzel des Lendenmarkes. a. normaler Axencylinder; b. stark verdickter Axencylinder.

Fig. 4. Querschnitt des oberen Lendenmarkes, centraler Theil eines Vorderhornes. a. normale Ganglienzelle; b. atrophische Ganglienzelle mit undeutlichen Fortsätzen; c. geschrumpfte Ganglienzelle, deren Kern und Kernkörperchen noch sichtbar; d. atrophische Nervenzelle mit Pigmentkörperchen; e. geschrumpfte, kern- und fortsatzlose Ganglienzelle von einem weiten Raum umgeben.

XX.

Die Harnstoffausscheidung nach monopolaren und dipolaren faradischen Bädern.

Von

Dr. **Lehr,**

Dirigirendem Arzt von Bad Nerothal.

Die Frage, ob das monopolare oder dipolare elektrische Bad das therapeutisch zweckmässigste ist, wird noch immer verschieden beurtheilt.

Die Versuche von Eulenburg, Trautwein und Stein haben als Vorzug der monopolaren Badeform ergeben einmal, dass in demselben der Körper des Badenden nachweislich von einer grösseren Strommenge durchzogen wird als unter sonst gleichen Versuchsanordnungen im dipolaren Bade, und ferner, dass die Gesammtmenge des polarisirenden Stromes auch wirklich in den Körper eintritt und folglich am Galvanometer direct ablesbar ist.

Als ein Nachtheil des monopolaren Bades ist zu verzeichnen der Umstand, dass bei dem Stromschlusse ausserhalb des Wassers auf einem Körpertheil direct (Hände, Rücken) der Strom hier eine zu hohe Dichtigkeit erfährt. Erstens werden dadurch gewisse Stromstärken unverwerthbar und zweitens vergrössert sich die Polarisation an dieser Stelle bedeutend.

Im dipolaren Bade fällt bei genügend grossem Querschnitt der Elektroden dieser Uebelstand fort und gelingt es, durch geschickte Anordnung der Elektroden den Strom mit annähernd gleicher Dichte in den Körper gelangen zu lassen. Keineswegs aber liegt im dipolaren Wannenmodell der Badende in Nebenschliessung, wie früher angenommen wurde, sondern derselbe empfängt — nach Stein's

Versuchen auch physikalisch nachweisbar — zu Heilzwecken genügende Strommengen.

Ein Nachtheil der dipolaren Badeform bleibt freilich, dass man die Gesammtmenge des Stromes, welcher wirklich in den Körper eindringt, nicht direct am Galvanometer ablesen, sondern nur aus der Differenz des Ausschlages vor und nach Eintritt in das Bad abschätzen kann.

Im Allgemeinen kann ich nun nach mehrjähriger Erfahrung die in meiner früheren Arbeit (Die Hydroelektrischen Bäder etc. 1885. Verlag von J. F. Bergmann.) aufgestellte Ansicht festhalten, nach welcher ich bei Anwendung des constanten Stromes beiden Modellen eine verschiedene Wirkungsweise und darum auch einen verschiedenen Wirkungskreis zuschreibe. Während ich aber damals noch annahm, dass die Wahl der Form für das faradische Bad abgesehen von der Bequemlichkeit mehr oder weniger irrelevant sei, so muss ich heute, auf Grund der nachfolgenden Versuche, dem dipolaren Bade auch den Vorzug geben zur Ausübung der allgemeinen Faradisation. Ich füge hinzu, dass ich neuerdings häufiger die von Stein empfohlene dritte Plattenelektrode zwischen den Oberschenkeln benutze, wodurch die allgemeine Stromdichte mehr gleichmässig vertheilt wird.

Mein Experiment galt der Prüfung derjenigen Veränderungen, welche unter dem Einflusse von monopolaren faradischen Bädern der Gesammtstoffwechsel erfährt. Als Massstab desselben galt mir die Grösse des Stickstoffumsatzes im Körper, wie sie sich in der täglichen Harnstoffausscheidung präsentirt. Die Versuchsanordnung blieb die nämliche wie in meinen früheren Versuchen; zur Versuchsperson wählte ich mich wieder selbst.

Zunächst wurde mein Körper in ein gewisses Stickstoffgleichgewicht gebracht durch Zuführung einer bestimmten, sich gleichbleibenden, genau abgewogenen und in regelmässigen Zeiträumen genommenen Nahrung.

Alle Genussmittel (Alkohol, Tabak) waren ausgeschlossen und achtete ich ausserdem streng darauf, meine ganze Lebensweise möglichst gleichmässig zu gestalten. So stand ich zur bestimmten Stunde auf, arbeitete bestimmte Stunden geistig, regelte meine Spaziergänge nach der Uhr und begab mich um dieselbe Zeit regelmässig zu Bett.

Die Urinmenge, welche ich von Morgens 7 Uhr an in 24 Stunden entleerte, wurde gesammelt, in einem grossen Gefässe gemischt und auf ihren Harnstoffgehalt, den festen Rückstand und ihr specifisches Gewicht geprüft. Ausserdem notirte ich die Zahl der täglichen

Stähle und mass das Körpergewicht (Nacktgewicht) täglich morgens nüchtern. Die Harnstofftitrirung geschah wie in den früheren Versuchen nach der gewöhnlichen Quecksilbermethode, die Gewinnung des festen Rückstandes durch Wägung. Die Versuchsdauer belief sich auf 17 Tage, während welcher der Körper in Stickstoffgleichgewicht gehalten wurde. In den ersten vier Tagen nahm ich kein Bad, in den nächstfolgenden fünf Tagen regelmässig morgens nüchtern ein monopolares faradisches Bad 34° C. 15 Minuten. Die Anode des Oeffnungsstromes bildete eine quer über die Wanne laufende, gut umwickelte Metallstange, welche mit den Händen umfasst wurde. Die Kathode bestand aus einer grossen am Fussende der Wanne im Wasser befindlichen Platte. Die Stromstärke des in einem Chromsäuretauchelement erzeugten primären faradischen Stromes wurde so gewählt, dass der Metallkern der Rolle um 2,5—3,5 Ctm. herausgezogen war. Bei dieser Einstellung hatte ich sehr lebhaftes Kriebeln und leichtes Fibrilliren der Muskeln der Hände und Vorderarme, während in den Unterextremitäten und am Rumpf das Empfindungsminimum noch nicht erreicht war. Dem entsprechend empfand ich nach dem Bade in den Vorderarmen eine nicht unbedeutende Ermüdung, in den Beinen ein Gefühl von Schwäche.

Am zehnten Tage wurde das Baden ausgesetzt, dann nahm ich wieder vier Tage nacheinander monopolare Bäder mit so starkem Strom, dass die Contraction der Vorderarmmuskeln geradezu unerträglich war. Abstand des Metallkernes 4—5 Ctm.

Nun liess ich in derselben Wanne noch drei Tage nacheinander dipolare faradische Bäder folgen mit gleichem Ansatz der Pole — An. grosse Metallplatte am Kopfende — und zwar Abstand des Metallkernes $3^1/_2$—5 Ctm. Bei dieser letzteren, stärksten Einstellung, welche meistens erst gegen Ende des Bades in Action trat, rief der Strom nur einen leichten Schauer, ein ganz leichtes Kriebeln auf der ganzen Körperoberfläche hervor.

Das Durchschnittsergebniss der einzelnen Perioden zeigt nun die umstehende Tabelle.

Es ergab sich also, dass durch Gebrauch der monopolaren faradischen Bäder in einer therapeutisch zulässigen Stromstärke (Periode I) die tägliche Harnstoffausscheidung nur um etwa ein Gramm vermehrt wurde, also kaum mehr wie durch gewöhnliche warme Wasserbäder. Denn diese producirten nach meinen früheren Untersuchungen 37,62 Grm. durchschnittlich gegen 37,19 Grm. vorher. Selbst wenn die Stromdichte in den Armen zu einer Höhe vermehrt wurde, welche auch für den Geübten ganz unerträglich schmerzhaft

	Des Urins				Körpergewicht
	Gesammtmenge	spec. Gew.	Harnstoff	feste Bestandtheile	Kilo
Controltage vor dem Gebrauch der Bäder	2364	1,010	29,2	50,4	55,17
Monopolare Bäder I. Periode	2556	1,010	30,16	58,6	55,24
Monopolare Bäder II. Periode	2536	1,010	31,55	57,4	55,34
Dipolare Bäder	2645	1,010	34,4	58,8	55,15

war, und welche deshalb zu Heilzwecken wohl niemals anwendbar wäre, stieg die Harnstoffausscheidung nur um 2,3 Grm. pro die.

Durch die dipolaren Bäder aber erzielte ich eine tägliche Harnstoffvermehrung von 5,2 Grm. (Vergleiche meine früheren Versuche.) Dazu kommt, was jedem aufmerksamen Leser der Protokolle sofort einleuchten muss, dass ich einen Fehler machte, indem ich einen Tag zu früh mit Baden begann. Am letzten Controlltag ohne Bad hatte eine Abnahme der durchschnittlichen Harnmenge um etwa 400 Ccm. stattgefunden, die erst am folgenden Morgen entleert wurden und nun mit ihrem Harnstoffgehalt als plus der Badeperiode hinzugerechnet werden mussten. Genau genommen hätte sich also das Ergebniss noch ungünstiger für die monopolaren Bäder stellen müssen, nämlich etwa 30,0 gegen später 30,16.

Durch alle Versuche hindurch blieb das specifische Gewicht des Urines gleich. Eine daraufhin vorgenommene procentualische Berechnung der täglichen Harnstoffausscheidung ergab folgendes:

In den Controlltagen wurden entleert 1,23 Harnstoff auf 100,0 Harn.

Während der monopolaren Bäder I wurden entleert 1,14 Harnstoff auf 100,0 Harn.

Während der monopolaren Bäder II wurden entleert 1,24 Harnstoff auf 100,0 Harn.

Während der dipolaren Bäder wurden entleert 1,30 Harnstoff auf 100,0 Harn.

Es verursachten also nur die dipolaren faradischen Bäder eine nennenswerthe procentualische Vermehrung der Harnstoffausscheidung. Die übrigen festen Bestandtheile des Harns wurden durch beide Badeformen vermehrt ausgeschieden, ohne dass sich dabei eine merkliche Differenz geltend machte. Diuretisch am Hervorragendsten wirkte ebenfalls das dipolare Bad, indem die täglichen Harnmengen

die Ausscheidungen während der monopolaren Badezeit um 100 Ccm. übertrafen.

Bemerkenswerth sind endlich auch die Resultate der Körperwägung. Das Körpergewicht ging nämlich genau parallel mit der täglichen Harnausscheidung. War das Nacktgewicht Morgens hoch, so erfolgte in den nächsten 24 Stunden eine vermehrte Urinentleerung, welche das Körpergewicht wieder auf sein Durchschnittsmass zurückbrachte. Auf diese Weise blieb der Stand des Körpers am Ende des Versuchs gleich dem Gewicht zu Beginn desselben.

Aus diesem Versuche geht also unzweifelhaft hervor, dass das dipolare faradische Bad einen weit grösseren Einfluss auf den Geammtstoffwechsel des Menschen ausübt als das monopolare. Wenn nun andererseits erwiesen ist, dass im monopolaren Bade der Körper von einer relativ grösseren Strommenge durchströmt wird, so wird der Schluss zulässig, dass die hauptsächlichste Wirkung der faradischen Bäder eine Reflexwirkung ist. Je allgemeiner der specifische Hautreiz ist, je mehr die durch Rumpf als besondere Reflexträger gekennzeichneten Hautregionen von dem Reize betroffen werden, um so energischer wird die Wirkung sein. Andererseits sind gerade die Hände, welche im monopolaren Bade unter höchster Stromdichte stehen, durch die Beschäftigung des täglichen Lebens gegen äussere Reize etwas abgestumpft und deshalb zur Auslösung von Reflexwirkungen weniger geeignet. Schon Eulenburg rechnet die hydroelektrischen Bäder ihrer Hauptwirkung nach zu den sog. hautreizenden und ich habe mich dieser Ueberzeugung in meiner Schrift vollauf angeschlossen. Unterstützend für diese Ansicht über die speciell reflectorische Wirkung der elektrischen Bäder mögen allenfalls noch die folgenden Versuche wirken über die Veränderungen, welche die Sensibilität der Haut erfährt durch die monopolaren faradischen Bäder.

Vorausschicken muss ich, dass meine Versuchsergebnisse von denen Eulenburg's abweichen. Freilich benutzte ich auch nur den primären faradischen Strom als Reizmittel. Die Versuche wurden zum grossen Theil an mir selbst, später aus äusseren Gründen an einer sehr intelligenten erwachsenen Person gemacht, welche mir schon häufig zu solchen Zwecken gedient hat.

Während nach Eulenburg die faradocutane Sensibilität im monopolaren faradischen Bade mehr oder weniger beträchtlich absinkt, ergaben meine Versuche, dass dieselbe je nach Dauer und Stärke des Stromes verschieden beeinflusst wird. Im Allgemeinen bewirkt ein kurz dauerndes Bad (10 Minuten) mit schwachem Strom

Erhöhung der faradocutanen Sensibilität; länger einwirkende Bäder (20—30 Minuten) mit höherer Stromdichte eine Herabsetzung derselben. Dass die der Nebenelektrode, d. h. dem ausserhalb des Wassers befindlichen Pol zunächst liegenden Körpertheile einen speciellen oder hervorragenden Antheil an den Veränderungen zeigten, habe ich trotz vielfacher Versuche nicht constatiren können.

Es würde sich also die Wirkung der monopolaren faradischen Bäder auf die faradocutane Sensibilität analog verhalten derjenigen des dipolaren Modells. Dennoch ist es mir in zwanzig Versuchen nur selten gelungen, so hochgradige und vor Allem so einheitlich über alle Körperregionen vertheilte Reactionen zu erzielen wie durch dipolare Bäder.

Monopolares Bad 34° 10′ Ka des Oeffnungsstromes. Hände, Strom schwach.

Reizstelle.	Linke Seite vor dem Bade.	Linke Seite nach dem Bade.
Wange	128	120
Hals	133	135
Rücken	126	118
Leib	110	111
Oberarm	140	145
Vorderarm	130	136
Mittelfinger	119	119
Oberschenkel	111	125
Unterschenkel	110	108
Fussrücken	100	96

Monopolares faradisches Bad 34° 10′. Schwacher Strom.

Reizstelle.	Linke Seite vor dem Bade.	Linke Seite nach dem Bade.
Wange	118	115
Hals	128	140
Rücken	116	120
Leib	112	122
Oberarm	107	118
Vorderarm	107	116
Mittelfinger	123	120
Oberschenkel	120	128
Unterschenkel	101	105
Fussrücken	98	100

Dipolares faradisches Bad 34° 10′, schwacher Strom.

Reizstelle.	Linke Seite vor dem Bade.	Linke Seite nach dem Bade.
Wange	187	191
Rücken	145	163
Leib	140	165
Oberarm	182	187
Vorderarm	181	191
Mittelfinger	183	190
Oberschenkel	140	166
Unterschenkel	143	170
Fussrücken	120	165

Monopolares faradisches Bad 34⁰ 20′, starker Strom.

Reizstelle.	Linke Seite vor dem Bade.	Linke Seite nach dem Bade.
Wange	117	114
Hals	130	126
Rücken	112	115
Leib	114	113
Oberarm	114	110
Vorderarm	121	124
Mittelfinger	126	127
Oberschenkel	115	113
Unterschenkel	109	111
Fussrücken	98	90

Reizstelle.	Linke Seite vor dem Bade.	Linke Seite nach dem Bade.
Wange	128	125
Hals	130	125
Rücken	120	115
Leib	122	118
Oberarm	127	125
Vorderarm	120	120
Mittelfinger	125	123
Oberschenkel	120	118
Unterschenkel	116	112
Fussrücken	110	115

Der Leitungswiderstand wird im faradischen monopolaren Bade ebenso herabgesetzt, wie im dipolaren.

In Bezug auf den Raumsinn des menschlichen Körpers ergab sich dasselbe Gesetz: Erhöhung desselben an einzelnen Körpertheilen wechselt ab mit Herabsetzung der Empfindung, sowohl nach kurzen Bädern mit schwachem Strom, als auch nach starken, langandauernden Strömen. Im Allgemeinen überwog als Resultat der monopolaren faradischen Bäder eine Erhöhung des Raumsinnes, so dass unter 50mal 22mal die Erhöhung, 18mal die Abnahme mehr hervortrat.

Raumsinn.

Monopolares faradisches Bad.
34⁰ C. 10′.
Schwacher Strom.

Reizstelle.	Linke Seite vor dem Bade.	Linke Seite nach dem Bade.
Wange	4	3
Hals	11	10
Rücken	35	37
Leib	40	40
rarm	17	20
rderarm	26	28
telfinger	3	3
erschenkel	30	29
terschenkel	42	40
ssrücken	20	17

Monopolares faradisches Bad.
34⁰ C. 20′.
Starker Strom.

Reizstelle.	Linke Seite vor dem Bade.	Linke Seite nach dem Bade.
Wange	7	7
Hals	17	17
Rücken	35	40
Leib	25	28
Oberarm	17	15
Vorderarm	15	15
Mittelfinger	2	2
Oberschenkel	32	40
Unterschenkel	35	35
Fussrücken	17	13

Dipolares faradisches Bad 34° 20′, starker Strom.

Reizstelle.	Linke Seite vor dem Bade.	Linke Seite nach dem Bade.
Wange	10	11
Hals	23	35
Leib	45	55
Rücken	40	45
Vorderarm	40	46
Mittelfinger	4	4
Oberschenkel	48	55
Unterschenkel	50	55
Fussrücken	35	40

Vergleicht man hiermit die Ergebnisse, welche ich durch dipolare faradische Bäder erwirkte, so erhellt, dass der Einfluss des monopolaren faradischen Bades auf die Gemeingefühle der Haut — faradocutane Sensibilität und Raumsinn — keineswegs ein so eingreifender und allgemeiner ist, wie derjenige der erstgenannten Bäder. Es dürfte demnach überhaupt die dipolare oder tripolare Badeform den Vorzug verdienen vor der monopolaren, sowohl als hautreizendes, wie als ein den Gesammtstoffwechsel beförderndes Bad.

Novbr.	Des Urines Gesammtmenge	spec. Gew.	Harnstoff	Feste Bestandtheile	Stuhl.	Kilogrm. Körpergewicht Nacktgewicht.	Bemerkungen.
21.	2625	1,009	30,0	—	fehlt	55,20	
22.	2425	1,009	28,2	44,7	2. fest	55,0	
23.	2380	1,011	29,8	52,9	1.	54,95	
24.	1975	1,011	28,8	53,7	1.	55,10	
25.	2880	1,009	34,1	61,0	1.	55,60	1. Monopol. farad. Bad. 1 El. 2,5 Ctm. Rollenabst.
26.	2475	1,011	29,1	53,5	1.	55,10	2 Bad. 3 Ctm. Rollenabst.
27.	2480	1,011	27,6	60,9	1.	55,20	3. Bad. Rollenabst. 3,5 Cm.
28.	2335	1,011	29,6	57,5	fehlt	55,10	4. Bad. id.
29.	2610	1,011	30,4	60,2	1.	55,50	5. Bad id.
30.	2660	1,011	29,3	58,4	2. fest	55,30	Kein Bad.
Decbr.							
1.	2330	1,011	29,5	57,0	fehlt	55,20	1. Monopol. farad. Bad. Rollenabst. 5½ Ctm.
2.	2705	1,011	33,1	61,2	1.	55,50	2. Bad. id.
3.	2380	1,010	30,6	55,3	fehlt	55,20	3. Bad. id.
4.	2740	1,009	33,0	56,3	1.	55,50	4. Bad. id.
5.	2690	1,010	34,1	59,0	1.	55,30	1. Dipol. farad. Bad. Rollenabst. 3½; am Schluss 4½ Ctm.
6.	2665	1,010	35,1	57,7	1.	55,25	2. dipol. Bad. Rollenabst. 5 Ctm.
7.	2580	1,011	34,0	59,9	1.	55,0	3. Dipolares Bad.
8.	—	—	—	—	—	55,20	

XXI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau.

Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnissschwäche*).

Von

Dr. C. S. Freund,
früherem Assistenten der Klinik.

Das Studium der allgemeinen Gedächtnissstörungen ist von ärztlicher Seite noch wenig getrieben worden, obwohl häufig im Verlaufe von Geisteskrankheiten oder schweren Allgemeinerkrankungen Symptome von allgemeiner Gedächtnissschwäche zur Entwickelung gelangen. Es liegt wohl daran, dass dieselben nicht im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes stehen, vielmehr mit anderen Erscheinungen von psychischer Schwäche combinirt sind und sich von diesen nicht scharf genug abgrenzen lassen. Zu den Seltenheiten gehören dagegen diejenigen Fälle, in welchen die Gedächtnissschwäche rein und ungetrübt beobachtet wird und den Charakter einer selbstständigen Krankheitsform annimmt, in welchen es möglich ist, den Umfang der Störung genauer zu bestimmen. Wir sind in der Lage, zwei derartige Fälle ausführlicher mittheilen zu können.

I. Fall.

Frau Krobak, Droschkenkutscherwittwe, 52 Jahre alt. Gewohnheitstrinkerin. Früher stets gesund. Seit Anfang 1887 Symptome von Alkoholtabes (schwerfälliger Gang, lancinirende Schmerzen). Seit Anfang 1887 Zeichen von Lebercirrhose und Steigerung der spinalen Symptome. Am 19. Juni Auftreten von Delirien (Verkennen der Umgebung, verwirrtes Reden). Am 22. Juni Ueberführung auf die psychiatrische Klinik. Hierselbst wird ausser den Delirien und der Lebercirrhose constatirt: Grobe Sensibilitätsstö-

*) Nach einem am 30. November 1887 im Vereine der Ostdeutschen Irrenärzte zu Breslau gehaltenen Vortrage.

rungen (insbesondere Perversitäten der Empfindung), sowie Ataxie. Westphal'sches Kniephänomen und hochgradige Parese der unteren Extremitäten (aufgehobenes Gehvermögen) und ferner eine beiderseitige Abducensparese. In den nächsten Wochen Steigerung der spinalen Symptome: Auftreten eines Mal perforant an der rechten Ferse, Incontinentia urinae et alvi. Drohender Decubitus.

Die Delirien bestanden bis Anfang Juli andauernd in gleicher Stärke, blieben später zeitweise für wenige Tage aus, stellten sich aber immer wieder ein. Erst im September fingen sie an, für längere Zeit zu verschwinden und tauchten seitdem nur sporadisch, höchstens für die Dauer eines Tages auf. Im September besserte sich auch das körperliche Befinden, die Abducensparese ging völlig zurück, das Mal perforant verheilte, das Gehvermögen stellte sich allmälig wieder her.

Seit October keinerlei Aenderung in ihrem Zustande. Subjectives Wohlbefinden. Leidliches Gehvermögen. Häufige Klagen über Parästhesien in den unteren Extremitäten, besonders an der Stelle des Mal perforant.

Eine genauere Würdigung erfordert das psychische Verhalten der Patientin. Sie war entschieden geisteskrank und wollte man sie unter eine der üblichen Kategorien rechnen, so müsste man sie als schwachsinnig oder blödsinnig bezeichnen. Jedoch ist es schwer, die einzelnen Factoren, aus denen sich dieser Schwachsinn zusammensetzte, erschöpfend zu analysiren. Kein Zweifel ist, dass ein Hauptantheil der Gedächtnissstörung zufällt, andererseits sind noch ganz leichte Delirien und Unorientirtheit in Rechnung zu ziehen, sowie eine nicht recht motivirte Euphorie mit leicht erotischem Anstriche, welche nur hin und wieder von einer gewissen weinerlichen, rührseligen Stimmung unterbrochen wurde, die durch leichte ängstliche Delirien eine genügende Begründung fand. Der Schwachsinn documentirte sich auch in einer ziemlich erheblichen Schwatzhaftigkeit. Das Sensorium der Kranken war stets klar, die Fähigkeit zu appercipiren hatte verhältnissmässig wenig gelitten und die Delirien traten so selten auf und waren so leicht zu erkennen, dass von dieser Seite her ein Fehler sich in die nachfolgende Uebersicht nicht einschleichen konnte. Die in letzterer enthaltenen Daten stammen aus Zeiten, wo Delirien mit Sicherheit auszuschliessen waren.

Uebersicht über den Umfang der Gedächtnissstörung: Der Verlust des Gedächtnisses steht im umgekehrten Verhältniss zur Zeit, insofern nämlich die Erinnerung an die ersten Lebensabschnitte bei der Patientin ganz intact geblieben ist, während das Gedächtniss für spätere Ereignisse hochgradig gelitten hat. Frau Kroback besinnt sich zum Theil auf die Geburtstage ihrer zahlreichen Geschwister, kennt z. B. die Namen ihrer Lehrer und Schulfreundinnen,

erinnert sich an die verschiedenen Stellungen, in denen sie gedient hat, und giebt genaue Auskunft über Vorgänge aus der ersten Zeit ihrer Ehe. Was dagegen hinter ihrem 30. Lebensjahre liegt, ist aus ihrem Gedächtniss fast völlig geschwunden. Sie weiss z. B. nicht, dass sie ihr Domicil nach Breslau verlegt hat — die Uebersiedelung erfolgte schon vor ca. 20 Jahren — sie glaubt, dass sie erst vor 10 oder höchstens 20 Jahren geheirathet habe, sie weiss nicht genau, ob ihr Mann Rollkutscher oder Droschkenkutscher gewesen ist und für welchen Dienstherrn er gefahren ist. Die grossen geschichtlichen Ereignisse, die sie miterlebt hat, sind nur in ganz kleinen Bruchstücken in ihrem Gedächtniss haften geblieben, ebenso erinnert sie sich nur ganz ungenau an die Hauptstrassen und Hauptsehenswürdigkeiten von Breslau und Brieg (in letzterer Stadt lebte sie in der ersten Zeit ihrer Ehe) und vermag auch nicht anzugeben, wo ihre langjährige Wohnung in Breslau gelegen hat. Ebenso hat ihr Gedächtniss für näherliegende Ereignisse gelitten. Es ist erstaunlich, wie wenig sie über ihre wichtigsten persönlichen Verhältnisse orientirt ist. Sie glaubt, dass ihre Eltern und ihr Mann noch leben, während dieselben schon lange gestorben sind, sie hält ihre bereits erwachsenen Kinder für noch unerzogen. Ihr eigenes Alter taxirt sie annähernd („Anfang der 50er") richtig, doch glaubt sie, dass auch ihre Eltern „schon in den 50ern seien". Sie äussert keinerlei Grössenideen.

Noch viel ausgeprägter ist die Gedächtnissstörung für die Zeit nach Ausbruch der Krankheit. Sehr bemerkenswerth ist, dass Patientin eine gewisse und zwar ziemlich richtige Krankheitseinsicht besitzt. „Ich bin manchmal wochenlang wie abwesend, ich weiss dann nicht, wo ich bin und was ich thue, das Blut steigt mir dann in den Kopf. — Ich bin so vergesslich, mein Kopf ist so schwach und die Beine thuen mir weh; muss mich schleppen, damit ich nicht zusammenbreche. — Wenn ich den Kopf herumdrehe, ist es als wenn ich den Kopf vollgefüllt hätte, ich weiss nicht mit was." — Sie variirt sehr häufig in ihren diesbezüglichen Angaben, aber nur selten verliert sich bei ihr das Krankheitsbewusstsein. Sie weiss auch, dass sie zum Zwecke ihrer Behandlung sich im Hospital befindet. Aber sie weiss nicht immer, dass der Ort ihres Aufenthaltes ein Krankenhaus ist, noch viel weniger, dass sie sich im Allerheiligen-Hospital zu Breslau befindet. Sie stellt zumeist in Abrede, dass sie momentan in Breslau ist und glaubt, in ihrem Heimathsstädtchen oder in einem von dessen Nachbarorten zu sein und dass unser grosses Hospital zu diesem Städtchen gehöre. — Wiewohl sie bereits viele Wochen lang in demselben Krankensaale liegt, findet sie nicht in die Stations-

küche und auf das Closet, ebensowenig erkennt sie ausserhalb ihres Bettes letzteres wieder.

Sie hat keine Vorstellung über die zeitliche Dauer ihrer Krankheit und ihres Hospitalaufenthaltes oder ihrer Bekanntschaft mit dem Arzt und den Wärterinnen. Sie wechselt in ihren diesbezüglichen Angaben. Gewöhnlich glaubt sie, erst wenige Tage hier zu sein, mitunter ist sie angeblich erst vor wenigen Stunden aufgenommen worden. — Sie ist nicht im Stande, Datum, Wochentag, Monat oder Jahreszahl richtig anzugeben, sie weiss nicht einmal, in welcher Jahreszeit wir leben. Hingegen ist sie über die Tageszeit immer leidlich orientirt. Ihr Hauptanhaltspunkt zu deren Beurtheilung sind die Mahlzeiten. Doch weiss sie mitunter — wenige Stunden hernach — nicht genau, ob sie schon Mittagbrot gegessen hat, sie kann gewöhnlich nicht angeben, was für Speisen sie zu Mittag gegessen hat. — Bei der Abendvisite erinnert sie sich nicht mehr daran, dass der Arzt sie schon am Morgen besucht hat. Ihre Vergesslichkeit geht sogar so weit, dass sie oft schon nach einer Stunde nicht mehr sich erinnern kann, dass der Arzt sie einer genauen körperlichen Untersuchung unterzogen oder eine andere Prüfung, z. B. die ihres Schreibvermögens, mit ihr vorgenommen hat. An einem Nachmittage z. B. wusste sie nicht mehr, dass sie in den späten Vormittagsstunden über eine halbe Stunde lang dem Arzte die verschiedensten Melodien hat nachsingen müssen und behauptete, vor mehreren Jahren zum letzten Male gesungen zu haben.

In das Bereich dieser Störung fällt noch eine andere interessante Erscheinung, die man ziemlich häufig bei unserer Patientin beobachten kann, nämlich das Auftreten von Erinnerungstäuschungen. Es möge ausdrücklich hervorgehoben werden, dass solche auch zu Zeiten anzutreffen sind, wo Patientin unzweifelhaft frei von Delirien ist. So z. B. verkennt sie sehr häufig den Arzt und begrüsst ihn als den alten Schullehrer aus ihrem Heimathsstädtchen, nennt ihn bei dessen Namen und erkennt so wenig ihre Täuschung, dass sie den noch jungen Arzt für einen alten, am Ende der fünfziger Jahre stehenden Mann erklärt.

Folgendes Stenogramm dürfte zur Charakteristik des Krankheitsbildes wesentlich beitragen:

Was fehlt Ihnen denn? Ach Herr Doctor mir thut Alles so weh, die Beine und Alles.

Kennen Sie mich? O ja, Herr Doctor, Sie waren früher in Carlsruh mein Lehrer, wenn ich mich nicht täuschen thu.

Wer bin ich denn? Herr Dr. Golch.

Wie alt bin ich? Ach Herr Doctor, ich könnte Beleidigungen ausstossen, wenn ich das sagen thäte. Sie mögen auch erst in den Vierzigern sein, dass Sie älter sind, kann ich mir nicht wohl denken.

Wie alt sind Sie? Ich bin in den Vierzigern.

Sind wir gleich alt? Nein, denn Sie waren früher mein Herr Lehrer. Ich bin 1835 am 3. August geboren.

Was haben Sie für eine Krankheit? Es steckt mir in allen Gliedern. Ich kann nicht laufen seit vielen Wochen. Manchmal weiss ich gar nicht, wo ich bin, da steigt mir das Blut in den Kopf. Sonst bin ich immer lustig gewesen und arbeitsam; jetzt bin ich seit längerer Zeit schwach. Im Kopfe ist es mir, als ob ich gar nicht den Kopf in die Höhe heben könnte. Mitunter bin ich so schwach, dass ich vergesslich bin. Es muss doch das Blut sein, was mich so macht. Ich habe sonst so arbeiten können und bin auch zu Allem fähig gewesen.

Haben Sie mir das schon einmal erzählt? Nein, Herr Doctor. Ich bin halt so schwach, dass der Kopf immer vornüber sinkt.

Vergessen Sie oft etwas? Wenn ich etwas gemacht habe, so muss ich mich erst besinnen nach ein Paar Stunden, hast du es gemacht oder nicht. Wenn ich einmal einen Gang thun wollte, so musste ich mich besinnen, ob ich es schon gemacht habe oder nicht.

Leben Ihre Eltern noch? Ja, ich glaube, sie leben noch.

Und Ihr Mann? Ja, der lebt auch noch. Meine Tochter lebt auch noch. Ich habe sie natürlich schon lange nicht mehr gesehen.

Wie lange ist es her? Herr Doctor, da müsste ich lügen, das weiss ich nicht so genau. Ich weiss auch augenblicklich nicht, wo ich bin. Dass ich in einer Krankenanstalt bin, das weiss ich.

Warum mag die Frau dort hier sein? Die ist wohl auch krank. Ich bin sonst immer gesund gewesen; jetzt ist mir's in den Kopf gestiegen und in alle Glieder. Ich kann meine Füsse gar nicht bewegen.

Was ist für ein Tag? Herr Doctor werden verzeihen, das weiss ich nicht.

Welche Jahreszeit? Es muss wohl Herbst sein. Weil doch schon so manches reif ist, was sonst im Herbste bloss reif ist.

Wer bin ich? Sie werden verzeihen, ich glaube mein Herr Lehrer in Carlsruh, der Lehrer Golch. Ich habe Sie gleich wieder erkannt.

Haben Sie mir das schon einmal erzählt? Nein, ich glaube nicht.

Haben Sie sonst hier noch bekannte Personen? Die Frau Krankenwärterin kenne ich auch, die hat früher auf der Oppelner Strasse gewohnt. Die andere ist ein Fräulein Schulz, welches ich kenne. Und da die erste, die kenne ich auch noch, die ist auch aus Carlsruhe, wenn ich mich nicht täuschen thue.

Wie lange sind Sie hier? Nun es muss nur einige Tage her sein, wenn ich mich nicht täuschen thue.

Was ist Ihr Mann? Nun mein Mann ist Droschker, er ist auch ein ordentlicher Mann gewesen, ich habe es auch gut gehabt bei ihm.

Hören Sie Stimmen oder Aehnliches? Nein, Herr Doctor, noch nie. Ich entsinne mich nicht.

Also Sie sind eine einfache Frau? Ja ich bin ja eine einfache Droschker-Frau.

Haben Sie noble Passionen? Früher bin ich sehr gern zur Jagd gegangen, das ist nun viele Jahre.

Auf was haben Sie gejagt? Auf Hasen; mein Vater ging jagen und da haben wir uns den Spass mit angesehen.

Haben Sie schon einmal mit mir zu thun gehabt? Ja, wenn ich mich nicht täuschen thu, Sie dürfen's nicht übel nehmen, Sie waren mein Herr Lehrer in Carlsruhe. Getroffen haben wir uns ja oft. Sie waren immer sehr liebenswürdig gegen mich.

Wo haben Sie Ihren Mann kennen gelernt? In Brieg oder in Breslau, das weiss ich nicht mehr so genau — — — So, nun nehmen Sie es nicht übel, wenn ich etwas gesprochen habe, was nicht passend war.

Fall II.

Frau Dinter, Schnittwaarenhändlerwittwe, ca. 65 Jahre alt. Potatrix strenua. Zeitweilig nach stärkeren Alkoholexcessen vereinzelte epileptische Anfälle.

Am 13. September nach vorangegangenen allgemeinen epileptischen Convulsionen Aufnahme auf die psychiatrische Klinik in einem delirantenähnlichen Zustande (Bewegungsunruhe mit starkem Tremor, Unorientirtheit, Selbstgespräche). Auffallend war eine grosse Unsicherheit im Gehen, sowie die absolut unmögliche sprachliche Verständigung mit der Patientin (die Selbstgespräche waren in durchaus unverständlichen lallenden Lauten gehalten; die an sie gerichteten Worte wurden von Patientin nicht aufgefasst). Aus diesem deliriumähnlichen Zustande verfiel Patientin am 2.—3. Tage ihres Hospitalaufenthalts in ein tiefes Coma mit begleitenden Allgemeinerscheinungen (Fieber, totale Aphasie, Zungen- und Schlundlähmung, Salivation, drohender Collaps, keine Stauungspapille). Nach ca. siebentägigem Bestande dieses Zustandes auffallend rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Ende September vollendete Rückbildung aller Krankheitserscheinungen, sogar Restitution des Sprachvermögens bis auf leichte paraphasische Störungen, die sich aber in den nächsten Wochen noch völlig verloren. Keine Zeichen von Seelenblindheit. Keine Hemianopsie. Keine sonstigen Herderscheinungen. Sogleich nach dem Rückgange der geschilderten Krankheitserscheinungen wurde eine hochgradige Gedächtnissstörung bemerkt, die in ziemlich unverändertem Umfange bis heute sich erhalten hat. In den ersten Wochen trat sie nicht so deutlich in Erscheinung, und zwar wurde sie verdeckt durch leichte, auf ängstlichen Hallucinationen beruhende Delirien, welche wegen ihrer Häufigkeit zur Erklärung der Gedächtnissschwäche herangezogen wurden. Jedoch nahmen die Delirien mit der Zeit an Frequenz ab, in dem letzten Jahre sind sie nur äusserst selten aufgetreten, vielleicht alle 2—3 Monate einmal, in äusserst

milder Form, nur für die Dauer von wenigen Stunden, und trotzdem hat sich die Gedächtnissstörung nicht wesentlich verändert, sie hat sich zurückgebildet, ist aber auch nicht wesentlich stärker geworden.

Was das psychische Verhalten unserer Patientin (Frau Dinter) betrifft, so liegen bei ihr ähnliche Verhältnisse vor wie bei unserer ersten Kranken (Frau Kroback). Auch bei Frau Dinter ist das Sensorium klar, wenn auch durch die allgemeine senile Degeneration etwas beeinträchtigt. Die Gedächtnissschwäche ist noch erstaunlicher wie in dem ersten Falle, in Folge dessen der schwachsinnige Eindruck, den Patientin hervorruft, noch stärker. Eine gewisse Urtheilstrübung ist unverkennbar, jedoch ist die Aufmerksamkeit und die Apperceptionsfähigkeit für frische Eindrücke soweit erhalten, dass die Untersuchung des Gedächtnisses keineswegs illusorisch wird. Im Grossen und Ganzen ergiebt die genauere Prüfung des Gedächtnisses, wie bereits erwähnt, ähnliche Resultate wie bei der vorher beschriebenen Kranken, doch ist im vorliegenden Falle die Gedächtnissstörung viel umfangreicher. Nur die Erinnerung bis zum zwanzigsten Lebensjahr ist erhalten, aber auch nicht mehr bis in kleine Details. Fragen, welche über die am nächsten liegenden persönlichen Verhältnisse hinausgehen, werden nicht mehr beantwortet und die wenigen Antworten lassen auf beträchtliche Lücken in dem Gedächtnisse schliessen. Jedoch ist im Vergleich mit den groben Gedächtnissstörungen für die spätere Zeit die Erinnerung an die Jugendzeit auffallend gut erhalten. Sie kennt die Verhältnisse ihrer Eltern, die Strasse, wo sie geboren und erzogen wurde, die Namen ihres Hauslehrers und ihrer intimsten Schulfreundin; sie weiss, in welcher Kirche sie confirmirt wurde, wie lange und bei wem sie nähen gelernt hat, sie besinnt sich auf den Namen derjenigen Herrschaft, bei welcher sie zuerst gearbeitet hat.

Hingegen ist für alle Erlebnisse, welche hinter das 20. Lebensjahr fallen, die Erinnerung ganz ausgelöscht oder zum Mindesten stark getrübt. Die diesbezügliche Aehnlichkeit mit Frau Kroback ist eine so frappante, dass die in der vorigen Krankengeschichte erwähnten diesbezüglichen Daten fast verbotenus auch von Frau Dinter gegeben wurden. Zum Mindesten gilt dies von dem Gedächtniss für die Zeit nach Ausbruch der Krankheit. Hinzuzufügen wäre, dass Frau Dinter nicht weiss, wie alt sie ist; sie hält sich gewöhnlich für 18, höchstens für 30 Jahr; sie weiss ferner nicht, dass sie schon graue Haare hat, sie glaubt dunkelbraune zu haben. Mitunter giebt sie an, noch garnicht oder erst ganz kurze Zeit, vielleicht 2 Jahre lang, verheirathet zu sein und nur ein Kind zu haben, welches

höchstens $^1/_2$ Jahr alt sei. Eine gewisse Urtheilsschwäche giebt sich mitunter darin zu erkennen, dass sie ihre Umgebung nicht richtig taxirt. So ist sie ausser Stande, das Alter des Arztes und anderer Personen aus ihrer Umgebung auch nur annähernd richtig zu beurtheilen, will selbst schwere z. B. tobsüchtige Geisteskranke nicht als solche anerkennen. Mitunter weiss sie nicht, dass sie in einem Krankenhause ist (es sei ein Schlafsaal für Obdachlose). Hingegen hat sie in ähnlicher Weise wie die erste Kranke, eine deutliche Krankheitseinsicht; nur äussert sie sich diesbezüglich seltener, wie ihr überhaupt die geschwätzige Gesprächigkeit jener ersten Patientin abhanden geht.

Das Symptom der Erinnerungstäuschungen wurde auch bei Frau Dinter beobachtet und zwar ebenfalls zu Zeiten, wo sie frei von Delirien war. So pflegte sie oft zu erzählen, dass sie am Tage vorher bei Herrschaften genäht oder sich am Abend in einem Restaurant aufgehalten habe. Sie kenne den Arzt seit vielen Jahren, er sei der Verwandte einer Dame, für die sie arbeite und bei der sie ihn kennen gelernt habe, oder er habe vor Jahren einmal mit ihr getanzt. Solche Angaben wurden aber nur in der ersten Zeit der Krankheit gemacht. In den letzten Monaten wurde nichts Aehnliches bemerkt, nur während der kurzen Dauer der auftretenden Delirien macht Patientin mitunter Angaben, die an jenes Symptom entfernt erinnern, aber wohl auf ein durch die gleichzeitigen Illusionen und Hallucinationen veranlasstes Verkennen der Situation zu beziehen sind. Es fehlt unserer Patientin im Uebrigen jede Spur von geistiger Productivität, ihre Denkthätigkeit scheint in den Zeiten, wo sie sich selbst überlassen ist, auf ein Minimum beschränkt zu sein. Bei Frau Kroback, unserer ersten Patientin, dagegen ist ein ziemlich grosses Interesse für die Vorgänge in ihrer Umgebung sicher zu constatiren, trotz ihres ausgesprochenen Schwachsinnes verräth sie eine nicht unbeträchtliche geistige Regsamkeit und besitzt einen gewissen Grad von Phantasie.

Der hiermit bereits angedeutete Unterschied zwischen diesen beiden Fällen zeigt sich noch deutlicher in ihrem Gedächtniss für frische Sinneseindrücke. Allerdings ist der Unterschied nur ein gradueller. Die Apperceptionsfähigkeit hat bei keiner der Patientinnen wesentlich gelitten. Nur ist bei Frau Dinter die Gedächtnissschwäche so hochgradig, dass sie — insbesondere kurz dauernde und complicirtere Sinneseindrücke — unter der Hand nach wenigen Momenten vergisst. Aber auch Frau Kroback kann sie nur für kurze Zeit in ihrem Gedächtniss deponiren. Nach wenigen Minuten ist die Erinnerung an die einzelnen Eindrücke verschwunden

oder mindestens getrübt; nach einer halben Stunde, mitunter noch eher hat sie überhaupt die ganze Untersuchung — auch wenn diese sehr lange gedauert hat — total vergessen und stellt entschieden in Abrede, dass eine solche stattgefunden hat.

Prüfung des Gedächtnisses für frische Sinneseindrücke: Patientin zeigt keinerlei Zeichen von Seelenblindheit. Sie erkennt die Bedeutung aller ihr von früher her bekannten Gegenstände und findet sofort die richtige Bezeichnung für dieselben. Wenn sie ihr Bett, das Closet oder die Küche nicht findet, so liegt dies nicht daran, dass sie die Gegenstände als solche nicht erkennt, sondern daran, dass sie deren Platz vergessen hat. Es ist keine Beschränkung der Gesichtsfelder, keine Refractionsanomalie, keine Beeinträchtigung des Farbensinnes nachweisbar; auch die Raumvorstellungen haben, wie aus allerdings recht primitiven Zeichnungen ersichtlich ist, nicht gelitten. Hingegen ist Patientin nicht im Stande, den Eindruck von Gegenständen, die ihr vor der Erkrankung noch völlig fremd gewesen sind, dauernd in ihrem Gedächtniss aufzubewahren. Schon nach wenigen Momenten hat sie vergessen, dass man ihr den Gegenstand schon einmal vorgezeigt hat, und versichert mit aller Bestimmtheit, ihn zum ersten Mal in ihrem Leben zu sehen. Mit nahezu unfehlbarer Sicherheit glückt z. B. dieses Experiment beim Demonstriren eines Stethoskopes. Patientin versicherte stets, diesen Gegenstand noch niemals gesehen zu haben, es sei wohl, eine Spule zum Aufwickeln von Zwirn, und wiederholte diese Angabe wenige Augenblicke hierauf, während dessen sie einige andere ihr bekannte Gegenstände richtig benannt hatte. Die richtige Bezeichnung „Höhrrohr" sowie dessen praktische Verwendung prägte sie sich nicht ein, wie oft man ihr auch dieselbe vorgesagt und klargemacht und sie ein richtiges Verständniss für die Erklärung gezeigt hatte.

Das Gedächtniss für Gehörseindrücke: In der gewöhnlichen Unterhaltung mit Patientin lässt sich eine bemerkenswerthe Störung nicht nachweisen. Weder das Sprachverständniss, noch das spontane Sprachvermögen scheinen gelitten zu haben. Die Prüfung auf Amnesie wird derart vorgenommen, dass Patientin das Gehörte sofort reproduciren muss. Beim Nachsprechen längerer Phrasen oder einer längeren Reihe von Worten (z. B. mehrerer Verse) finden sich Sinnentstellungen, Verwechselungen, Zusätze und Verstümmelungen sowie ein Recurriren auf kurz vorhergesagte Worte. Bei dem fehlerhaften Nachsprechen complicirter Wörter mag die Verlangsamung und Erschwerung der Gehörsapperception — welche wohl als Theilerscheinung der senilen Abstumpfung anzusehen ist — eine

grosse Rolle spielen. Von Bedeutung hierfür ist der Umstand, dass Patientin auch complicirtere Worte ganz richtig nachzusprechen vermag, wenn ihr die Worte recht langsam, deutlich und event. einige Male hintereinander vorgesprochen werden.

Ein gleiches Verhältniss besteht für das musikalische Gedächtniss. Eine ihr vorgesungene oder vorgepfiffene Melodie vermag Patientin zu appercipiren und nach wiederholtem Anhören nachzusingen. Verschiedene Melodien kann sie aber nicht auseinanderhalten. Sie singt statt ihrer immer die zuerst angegebene Melodie resp. fällt in sie nach wenigen Tönen zurück.

Wir gelangen hier an einen interessanten Punkt, auf den wir schon beim Nachsprechen aufmerksam wurden, nämlich an das Festhalten, um nicht zu sagen Festkleben an den ersten Gehörseindrücken. Auf sie pflegt die Kranke besonders häufig zurückzukommen. Deren wiederholtes Reproduciren geht anscheinend ganz automatisch von Statten.

Besonders deutlich tritt diese Erscheinung zu Tage bei den auf das Rechnen gerichteten Prüfungen. Patientin kennt die Zahlen, sie kennt auch leidlich das 1×1. Sie vergisst aber beständig die ihr gestellte Aufgabe, compilirt sich eine solche aus vorhergesagten Zahlen oder giebt als Facit dasjenige an, das aus einer früheren Aufgabe gewonnen wurde.

Die Fähigkeit, sich eine einzelne Zahl für längere Zeit zu behalten, z. B. für die Dauer eines über ganz andere Dinge geführten Gespräches, ist auffallend gut erhalten, eine Fähigkeit, die z. B. bei Paralytikern, auch bei frischen Fällen, fast stets verloren gegangen ist oder hochgradig gelitten hat.

An dem Falle Dinter liess sich auch das Symptom der amnestischen Agraphie nachweisen*). Es sei mir gestattet, etwas ausführlicher auf die Analyse dieses Symptoms einzugehen.

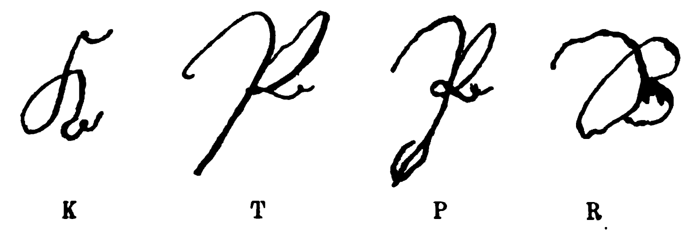
An den spontanen Schriftstücken, welche gewöhnlich in Form von Briefen verfasst sind, denen ein ganz einfacher Gedankengang zu Grunde liegt, fällt auf, dass die einmal niedergeschriebenen Worte immer wieder in toto oder fragmentarisch in einzelnen Silben oder Buchstaben wiederholt werden, ehe endlich das nächstfolgende Wort sich ohne Lücken vollkommen ausgeschrieben vorfindet. Das endliche Auftreten dieses Wortes ist nicht unerwartet, sondern lange angekündigt, denn einzelne seiner Buchstaben und Silben sind in den Wiederholungen der letzten Worte bereits enthalten. Anfänglich haben

*) Frau Kroback zeigte keine derartige Schreibstörung.

sich nur einzelne Buchstaben eingeschlichen, hierauf tauchen einzelne Silben auf, schliesslich steht das ganze Wort ohne Lücken und Zusätze vor uns, um im folgenden wiederholt zu werden oder mit Fragmenten aus späteren oder früheren Worten vermischt zu werden.

„Hane Frau Menzel wenn soll ich wieder hin kommen wieder hinn kommen wieder hin kommen hin kommen schneichin kommen schneidern kommen schneidern darfen ich nähn kommen schneidern kommen ich glaube das jetz viel viel zu viel zu Thun ist viel zu Thun ist zu thun ist wehl zu Thun ist vohr Weil zu Thun ist weil ist vor Weihnachten ist und ich viel An Beit und ich viel Arbeit ist habe Arbeit habe weil die Herschten viel Geschvnke Geschenke geschenke geben und ich viel Arbeit habe vor Wei ist da ist immer viel zu Thun bei den Herschhsin bein den Herschaften denn sie geben viel Geschenke den Leuten zu den Leuthen sie viel zu thun ist bei denn Herschafte“ *).

Die Lettern werden im Allgemeinen richtig geschrieben, relativ selten finden sich vereinzelte fehlerhafte, meist sind es dann grosse Buchstaben. Es handelt sich entweder um Vertauschung mit anderen Buchstaben, gewöhnlich mit solchen, die im Namen oder in der Form eine gewisse Aehnlichkeit dem gewünschten haben oder demselben im Satzgefüge vorangehen oder nachfolgen, oder andernfalls sind es selbstconstruirte Schriftzeichen, die ihre Form einer Combination aus Bestandtheilen mehrerer Buchstaben verdanken. Schliesslich begegnet



K T P R

man richtig gestalteten Buchstaben, für welche obige Erklärungsmomente nicht anwendbar sind, und welche von der Patientin nur aus Verlegenheit gebraucht worden sind, weil ihr im Moment kein anderer Buchstabe zur Disposition gestanden hat.

Die gleichen Fehler sind in den Schriftproben nach gedruckter oder geschriebener Vorlage sowie in den Schrift-

*) Dieser Brief muss auch insofern das grösste Interesse erregen, als er das Symptom der schriftlichen Verbigeration, welches von Kahlbaum nur für Katatonie in Anspruch genommen wird, in fast vollendeter Reinheit zur Schau trägt. — Vgl. Clemens Weisser: Ueber die Katatonie. Stuttgart 1887.

(spontan geschrieben):
Pauline Becker in Breslau auf Albrechtsstrasse.

proben nach Dictat anzutreffen. Im ersteren Falle sind die Fehler seltener, besonders gilt dies für die Entstellung von Buchstaben; dagegen findet man häufig, dass Worte ausgelassen und Zeilen übersprungen oder wiederholt werden. In der Abschrift kleinerer Vorlagen sind am Ende gewöhnlich einige überflüssige Buchstaben, oft auch ganze Worte angehängt. Bei dem Abschreiben nach gedruckter Vorlage passirte es einige Male, dass Patientin inmitten ihrer Thätigkeit ganz an ihre Aufgabe zu vergessen und einen Brief zu schreiben anfing. Bei fortgesetzter Prüfung wurde die Wahrnehmung gemacht, dass das Schreiben nach Vorlage wesentlich erleichtert wurde, wenn man Patientin anhielt, beim Schreiben sich die Lettern laut vorzubuchstabiren. Die Abschrift wies dann fast gar keine Fehler auf.

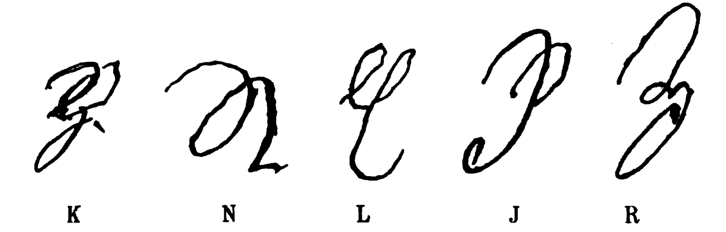
Die Fähigkeit, nach Dictat zu schreiben, hat noch viel stärker gelitten. Die oben erwähnten, beim spontanen Schreiben aufgedeckten Fehler lassen sich fast in jedem Worte nachweisen. Besonders

Krankenhospital zu Allerheiligen.

ders mangelhaft gelingen die grossen Lettern. Das grosse lateinische Alphabet sowie auch das kleine hat Patientin ganz vergessen, sie versichert, es nur in der Schule nothdürftig gelernt, im späteren Leben aber nie practisch angewendet zu haben. Sie weist alle Auf-

forderungen es zu schreiben zurück und zeichnet als Ersatz die analogen deutschen Lettern auf. Die Richtigkeit ihrer Angabe erhellt daraus, dass sie das grosse lateinische Alphabet selbst nicht nach Vorlage schreiben kann. Die Buchstaben werden mehr nachgemalt, als nachgeschrieben, sie werden nicht in einem Zuge, sondern in Absätzen hergestellt, zunächst der Grundstrich, an welchen die event. Haken und Schleifen angesetzt werden.

Wenn man ihr das deutsche Alphabet dictirt — in und ausser der Reihe —, so schreibt sie viele grosse Buchstaben fehlerhaft. Je



schneller man dictirt, desto zahlreicher treten Fehler auf. Lässt man der Patientin Zeit zum Nachdenken, so löst sie gewöhnlich die Aufgabe zur Zufriedenheit. Es ist bezeichnend, dass die Fehler nicht constant beobachtet werden. Es handelt sich nur um eine momentane Amnesie des gewünschten Buchstabenbildes. Einige Minuten später kann die gleiche Aufforderung richtig beantwortet oder der soeben vergessene Buchstabe als Ersatz für einen andern, im Moment nicht disponiblen Buchstaben gesetzt werden. Patientin weiss, dass sie falsch schreibt, sie hält die selbstconstruirten Zeichen nicht für wirkliche Lettern, ebenso wenig die an unrechter Stelle gesetzten Buchstaben für die richtigen. Sie bezeichnet letztere mit dem ihnen zukommenden Namen und ist im Stande, die ersteren in die sie aufbauenden Componenten zu zerlegen. Jenes Mittel, welches eine so ausgezeichnete Wirkung bei dem Schreiben nach Vorlage zeigte, nämlich das gleichzeitige laute Vorbuchstabiren, liess auch beim Schreiben auf Dictat nicht im Stich, erwies sich nur insofern als ungenügend, als Patientin, nachdem sie die ersten Buchstaben richtig geschrieben hatte, das aufgegebene Wort vergessen hatte und in Folge dessen auch das Vorbuchstabiren nicht bis zu Ende durchführen konnte. Den aus ihrem Gedächtnisse geschwundenen Rest des Wortes ersetzte sie in ungenügender Weise, z. B. statt „Schulterblatt“ schrieb sie „Schulterblech“, während sie das hernach dictirte Wort „Blatt“ richtig schrieb.

Aus Allem wird es wahrscheinlich, dass die Schreibstörung im vorliegenden Falle nicht eigentlich als Ausfallserscheinung anzusehen, sondern mehr functioneller Natur ist und mit der hochgradigen Gedächtnissschwäche in Zusammenhang gebracht werden kann. Eine definitive Entscheidung hierüber kann durch die Resultate einer Untersuchung auf Alexie gefällt werden. Da die Schreibbewegung nichts Anderes ist als das Nachzeichnen der optischen Buchstaben-Erinnerungsbilder, so müssten letztere in unserem Falle, wenn eine Ausfallserscheinung vorliegen würde, wesentlich gelitten haben. Dies ist bei unserer Patientin nicht der Fall. Sie ist im Stande alle geschriebenen und gedruckten Buchstaben schnell und stets richtig zu benennen resp. auf Aufforderung ohne Verwechselung zu zeigen. Die Gedächtnissschwäche macht sich aber sofort bemerkbar beim Lesen von längeren Worten, insofern kleine Entstellungen und falsche Zusätze unterlaufen. Dieser Fehler kann jedoch vermieden werden, sobald Patientin sich die einzelnen Buchstaben, aus welchen das Wort zusammengesetzt ist laut vorbuchstabirt. Da aber unsere Kranke, wenn sie nicht immerfort an das Vorbuchstabiren erinnert wird, bei ihrem kurzen Gedächtniss an diesen Kunstgriff vergisst, so fängt sie bald wieder an fehlerhaft zu lesen. Bemerkenswerth ist, dass sie auch lateinische Buchstaben gut lesen kann.

Es ist ferner zu bemerken, dass Patientin bei der Lectüre ihrer Briefe und sonstigen Aufzeichnungen über die darin enthaltenen Schreibfehler überrascht ist und letztere sofort als solche hinstellt.

Die Schreibstörung zeigte sich in gleicher Weise wie die ihr zu Grunde liegende Gedächtnissstörung, wechselnd hinsichtlich ihrer Intensität, nicht nur bei den verschiedenen Prüfungen, sondern auch im Verlauf einer einzelnen Untersuchung. Am ausgeprägtesten pflegte sie am Anfang und gegen Ende der Untersuchung zu sein. Erst allmälig nämlich frischte sich die Erinnerung an die optischen Buchstabenbilder auf, andererseits machte sich gewöhnlich bei längerer Dauer der Schreibübung eine gewisse geistige Abspannung und im Gefolge hiervon Verschlechterung des Gedächtnisses bemerkbar. In solchen Augenblicken schienen wirklich die optischen Buchstabenbilder momentan aus dem Gedächtniss geschwunden oder nur in verschwommenen Umrissen angedeutet zu sein.

Erwähnenswerth wäre noch folgende kleine Beobachtung.

Das Gedächtniss reicht aus, um ein vorgesagtes, mehrsilbiges Wort richtig zu buchstabiren, nicht aber um das gleiche nieder-

zuschreiben. Während z. B. die Wörter „Thurmwächter", „Schulterblatt" richtig laut buchstabirt werden können, wird statt ihrer „Thurmcher", „Schulterblech" geschrieben. Beim Buchstabiren weiss Patientin meist nicht, wann das Wort zu Ende ist; sie macht gewöhnlich freiwillige Zusätze von ganz beliebigen Buchstaben, z. B. „Blumenkorb" buchstabirt sie richtig, fügt aber hinter das „b" noch die Buchstaben „f", „c", „h", „e", „r".

Bei der Lectüre meiner letzten Ausführungen wird in Jedem, der über die neuere Aphasieliteratur orientirt ist, die Erinnerung an den seltenen Fall von Grashey*) aufgetaucht sein. Wernicke hat sich bemüht, das Verständniss dieses complicirten Falles durch einen Commentar**) zu erleichtern und hat hierbei auch auf die Schreibstörung aufmerksam gemacht, welche dabei bestand, eine Form, welche er als amnestische Agraphie bezeichnen möchte. Es dürfte interessant sein auf eine Schilderung der letzteren kurz einzugehen, um sie der im Falle Dinter nachgewiesenen amnestischen Agraphie gegenüberzustellen. „Zwar konnte nach Vorlage vollkommen gut geschrieben und Alles copirt, auch auf Dictat jedes Wort fliessend niedergeschrieben werden. Dies gelang aber nur dadurch, dass der Patient das zu schreibende Wort laut wiederholte und dadurch in seinem Gedächtniss fixirte. Einen dictirten Satz verstand er zwar, konnte aber beim Schreiben nur die ersten ein bis zwei Wörter festhalten und erst weiter schreiben, wenn aufs Neue dictirt wurde. Das spontane Schreiben geschah in derselben Weise, indem der Kranke sich die Wörter gleichsam in die Feder dictirte, wobei er immer wieder den Satz von vorn an lesen und so nur ganz langsam vervollständigen konnte." Mit dieser Gegenüberstellung der beiden Fälle will ich mich begnügen. Sie haben eine Reihe von Aehnlichkeiten gemeinsam, welche auf der Hand liegen.

In dem Grashey'schen Falle liegt eine amnestische Agraphie vor, welche in directem Zusammenhange mit der amnestischen Aphasie steht, während es sich in unserem Falle Dinter um eine isolirte amnestische Agraphie handelt, für welche die Bezeichnung

*) Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Dieses Archiv XVI. S. 654.

**) Wernicke, Die neueren Arbeiten über Aphasie. Fortschritte der Medicin 1886. S. 467 ff.

„optische amnestische Agraphie“ in Hinsicht auf unsere Analyse als passend erscheinen dürfte.

Abgesehen von der geschilderten Schreibstörung erregt die zur Beobachtung gelangte Gedächtnissschwäche unser Interesse vornehmlich wegen ihrer Pathogenese. Mehrere Factoren sind hierbei in Rechnung zu ziehen, einmal allzureichlicher Alcoholgenuss, ferner senile Degeneration — eine solche dürfte sich wenigstens bei der einen Patientin (Frau Dinter) geltend gemacht haben. In erster Reihe aber kommen jene schweren Krankheitserscheinungen in Frage, welche sich im Bereich des Nervensystems abgespielt haben. Die eine Patientin hat einen äusserst stürmisch verlaufenden Schlaganfall zu überstehen gehabt, während dessen eine grosse Zahl bedrohlicher cerebraler Symptome zur Beobachtung gelangten; die andere Patientin hatte an spinalen Erscheinungen gelitten, die zur Zeit des Beginns der psychischen Krankheit an Stärke bedeutend zunahmen und mit schweren Delirien sowie mit einer doppelseitigen Abducensparese verknüpft waren. Im ersteren Falle sind die cerebralen Erscheinungen wenige Wochen nach Beginn der Krankheit vollkommen geschwunden und auch in dem zweiten Falle haben sich die genannten Symptome mehr weniger bis auf ganz geringe Spuren zurückgebildet. Hätten sich die schweren initialen Krankheitserscheinungen nicht vor unseren eignen Augen abgespielt, der stabile Zustand, welchen unsere Patientinnen im weiteren Verlauf darboten, würde uns keinen Rückschluss auf die vorangegangenen Ereignisse gestatten.

Die Amnesie als solche verdient darum unsere besondere Beachtung, weil sie auffallend rein und ungetrübt in Erscheinung tritt. Sie ist im Grossen und Ganzen das einzige psychische Symptom, das sich constatiren lässt. Das Sensorium der Kranken ist frei, ihre Apperceptionsfähigkeit hat nur wenig gelitten, sie stehen nicht unter dem Einflusse von Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen. Sie halten sich sauber und reinlich, sind nicht kindisch oder störend, zeigen vielmehr ein ganz ruhiges, angemessenes Verhalten. Ihr körperlicher Zustand ist — abgesehen von den spinalen Erscheinungen in dem einen Falle — ein recht befriedigender. Weder an den körperlichen noch an den geistigen Functionen macht sich ein fortschreitender Verfall geltend. Allerdings ist die Gedächtnissschwäche an sich so hochgradig, dass unsere Kranken einen schwachsinnigen Eindruck hervorrufen. Und Frau Dinter zeigt eine ausserordentliche Stumpfheit des Seelenlebens, sobald nicht äussere Anregungen an sie herantreten.

Unsere beiden Beobachtungen sind Fälle von genereller Ge-

dächtnissschwäche. Sie liefern einen eclatanten Beweis für die Richtigkeit des alten Erfahrungssatzes, welchen neuerdings Ribot als „la loi de regression"*) näher entwickelt hat, dass sich das Gedächtniss bei generellen Störungen in ganz gesetzmässiger Weise zurückbilde. „Le nouveau meurt avant l'ancien." Die jüngst erlebten Ereignisse sind es, welche zuerst aus der Erinnerung schwinden. „La mémoire descend progressivement de l'instable au stable." Die Erinnerungen, welche am längsten vergangen sind, bleiben am besten erhalten, weil sie durch häufige Reproductionen im Ablauf der Gedanken immer wieder aufgefrischt und befestigt werden, während die erst vor einer kurzen Zeit erworbenen Verbindungen nicht mehr in einer auch nur entfernt so reichen Zahl von Wiederholungen reproducirt werden konnten und daher nur einen geringen Widerstand einem Zerstörungsprocess gegenüber leisteten**). —

*) Ribot, Les maladies de la mémoire. Paris 1881.
**) Meynert, Erkrankungen des Vorderhirnes. Wien 1884.

XXII.
Ueber die Geistestörungen des Senium.

Von

Prof. **Fürstner**
in Heidelberg.

Die Aufstellung einer besonderen Gruppe von Geistesstörungen unter der Benennung „senile“ erscheint mir nur gerechtfertigt auf Grund der Anschauung, dass im höheren Lebensalter das Seelenleben oft genug noch innerhalb der physiologischen Breite liegende Veränderungen erleidet, die auf die Symptomatologie und den Verlauf etwa in dieser Periode auftretender Psychosen modificirend wirken, dass andererseits bestimmte ätiologische Factoren hervorragend sich geltend machen, dass endlich die pathologische Beschaffenheit des Gehirns die Genese eigenartiger Psychosen begünstigt. Das Lebensalter an und für sich darf als nicht massgebend erachtet werden, ebenso wie ein 50jähriger Träger einer ausgesprochen senilen sein, kann ein 70jähriger eine durchaus typische Psychose bieten.

Ein Markstein, der wie die Pubertät die Abgrenzung des Kindesalters nach der Zeit körperlicher und geistiger Reife hin erleichtert, fehlt für das Senium; die Eigenthümlichkeiten des senilen Seelenlebens sind auch immerhin nicht so constant und charakteristisch wie die des puerilen, der geistige Habitus eines 60- oder 70jährigen ist uns schon in Folge Mangels eigener Erfahrung weit weniger geläufig als der eines 10- oder 15jährigen Knaben. Andererseits scheint es mir aber nicht gerechtfertigt als allein ausschlaggebendes Symptom für die Auffassung einer Psychose als „senilen“ den intellectuellen Defect anzusehen.

Unter diesen Umständen ist über die Frequenz der senilen Psychosen nicht ein Urtheil zu gewinnen durch Summirung der Fälle,

die etwa nach dem 50. oder 60. Lebensjahre oder noch später in einer Anstalt zur Aufnahme gelangen, wobei ja selbstverständlich von vorn herein die Fälle zu eliminiren wären, die lediglich Recidive früherer Erkrankungen darstellen. Berechnet man übrigens gesondert die Zahl der Erkrankungen, die in den Zeitraum zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre fallen, und die nach letzterem Termin auftreten, so macht sich eine auffällig starke Differenz bemerkbar; gehörten doch unter 8097 von mir in Betracht gezogenen, aus verschiedenen Jahresberichten zusammengestellten Kranken 1315 und zwar 644 Männer, 591 Frauen der ersteren, dagegen nur 368, 186 Männer, 182 Frauen der zweiten Kategorie an. Diese erhebliche Abnahme lediglich auf eine grössere Immunität des höheren Lebensalters zurückzuführen, dürfte kaum statthaft, sie wird vielmehr in erster Linie durch den Umstand bedingt sein, dass ein erheblicher Bruchtheil von Kranken, der an seniler Demenz, gepaart mit anderweitigen mehr oder weniger schweren psychischen Anomalien oder somatischen, namentlich cerebralen Störungen leidet, überhaupt nicht in die Irrenanstalten, in denen wieder, je nach ihrem Wirkungskreis die Zahl der Senilen schwanken muss, verbracht, sondern in Hospitälern, Siechen- und Armenhäusern verpflegt wird, oder zu Hause verbleibt. Dafür, dass nun diese 368 Fälle sämmtlich „senile“ im engeren Sinne gewesen, oder über die Höhe des Procentsatzes, in dem letzteren vertreten, fehlt zunächst jeder Anhaltspunkt. Bei einer Berechnung aber, die sich auf 178 von mir selbst in der Klinik beobachtete Fälle bezog, in denen die Psychose nach dem 50. Lebensjahre auftrat, konnte ich unter Berücksichtigung der oben angeführten Merkmale 67 als „senile“ bezeichnen. Zu ihnen gesellen sich 28 analoge Beobachtungen aus der Privatpraxis, im Ganzen also 95 Fälle, welche die Grundlage für die nachstehenden Mittheilungen geboten haben, deren Zweck nicht eine detaillirte Darstellung der senilen Psychosen, sondern lediglich Erörterung einer Reihe von Fragen sein soll, die mir bei dem klinischen Studium dieser Gruppe von Geistesstörungen entgegentraten.

Unter meinen 95 Kranken waren 51 Männer, 44 Frauen, es stellten also annähernd beide Geschlechter das gleich starke Contingent, was insofern bemerkenswerth, als bei einer freilich kleinen Zahl von Frauen auch in dieser Altersperiode noch ein weiterer ätiologischer Factor Einfluss üben kann, das Climacterium. Das Plus von Erkrankungen, das auf dieses Moment zurückzuführen, wird aber mehr als ausgeglichen durch die bei den Männern höhere Quote von Psychosen, die auf dem Boden organischer Hirnaffectionen erwachsen,

die ihrerseits wiederum zum weitaus grössten Theile als Consequenzen des atheromatösen Processes aufzufassen sind, der beim männlichen Geschlechte ungleich häufiger als bei den Frauen*). Eine weniger bedeutungsvolle Rolle als in den übrigen Lebensperioden spielt für die senilen Psychosen die Heredität; offenbar in Folge des Umstandes, dass stark Disponirte unter Mitwirkung zahlreicher und wirksamer occasioneller Schädlichkeiten, wie sie das Leben mit sich bringt, erkranken, bevor sie das höhere Alter erreichen. Nur bei 20 pCt. meiner Fälle fand ich Erblichkeit, die wiederum auffällig häufig sich in der Weise kund gab, dass in der unmittelbaren oder höheren Ascendenz oder Nebenlinien, organische Hirnerkrankungen, namentlich Apoplexien, Herdaffectionen in vorgerückten Jahren zu verzeichnen waren. Darnach dürfte der durch Vererbung übertragene Schwächezustand eher dem Circulationsapparat, als dem Centralnervensystem angehaftet haben. Ausserdem besitze ich die Stammbäume von vier Familien, in denen senile Mitglieder mehrerer Generationsstufen, durch Suicidium zu Grunde gingen, für dessen Erklärung mehrfach auch dieselben auxiliaren Momente namhaft gemacht wurden. Als weiterer ätiologischer Factor verdient Erwähnung: Aufgabe langgewohnter körperlicher oder geistiger Thätigkeit, Entfernung aus vertrauten, liebgewonnenen Verhältnissen. Allzulange freiwillige oder erzwungene Musse pflegt ja auch auf die Stimmung des körperlich und geistig Rüstigen eher deprimirend zu wirken, dass bei Senilen, die dem bisherigen Wirkungskreise entzogen, die Verstimmung oft einen pathologischen Charakter annimmt, wird um so verständlicher, als sich bei ihnen vom Moment der Ruhe an nicht selten eine thatsächliche Abnahme der intellectuellen Potenz bemerkbar macht, die der Umgebung, aber auch dem Träger nicht entgeht und noch mehr deprimirend auf die Stimmung desselben wirken muss. Dagegen scheint mir oft von Laien überschätzt zu werden der ätiologische Werth trüber Lebensschicksale und -Erfahrungen, die durch dieselben gesetzte Reaction bleibt thatsächlich bei Senilen eher hinter dem gewohnten Mass zurück, die durch das Unglück gezogenen Spuren werden auffallend schnell verwischt. Führe ich endlich noch körperliche Erkrankungen, unter denen wiederum die Affectionen des

*) Nach Wille stellt sich das Verhältniss der Männer zu den Frauen wie 10.1 : 6, vielleicht ist auch hierbei die Qualität der Aufnahme und des Krankenmateriales überhaupt von Einfluss gewesen. Von allen Aufgenommenen waren nach Wille 8 pCt. als „senile“ zu betrachten, während Schüle den Procentsatz auf 6.5 berechnet.

Circulationsapparates und verminderte Functionsfähigkeit einzelner Sinnesorgane eine wichtige Rolle spielen, und Siechthum an, gedenke ich der nicht all zu seltenen Fälle, wo erst in spätem Lebensalter Potus beginnt, dessen Wirkung auf das weniger widerstandsfähige Gehirn von besonderer Stärke, so würde ich die ätiologischen Factoren genannt haben, die dem Seelenleben seniler Individuen erfahrungsgemäss häufig verhängnissvoll werden.

Was nun die Formen der Geistesstörung anbetrifft, denen wir im Senium vorzugsweise begegnen, so möchte ich drei Gruppen unterscheiden, einfache functionelle Psychosen, durch mehr oder weniger senile Züge modificirt, zweitens dieselben Formen, gepaart mit intellectuellen Defectzuständen und drittens Psychosen mit somatischen, besonders cerebralen Symptomen combinirt.

In der Qualität der vorhin aufgeführten ätiologischen Factoren ist vielleicht der Grund zu suchen, dass in der ersten Gruppe weitaus prävalirt die Melancholie; deren Bild wiederum bei den Senilen selten ein reines, sondern fast regelmässig mit hypochondrischen Symptomen complicirtes ist, die sogar zeitweise überwiegen können. Practisch von ganz besonderer Wichtigkeit erscheint die Melancholia simplex, deren Symptome, wie schon Wille mit Recht betont hat, seitens der Umgebung ebenso oft übersehen, wie bezüglich ihrer Gefährlichkeit unterschätzt werden. Der depressive Affect erscheint bei senilen Melancholikern einmal weniger tief und nachhaltig, wechselnder in der Intensität als bei Individuen, die zur Zeit körperlicher und geistiger Reife in gleicher Weise erkranken. Sodann ist der Uebergang aus noch normaler, depressiver Stimmungslage zu pathologischer verschwommener, der Affect gelangt auch weniger zum Ausdruck, er tritt uns mehr unter dem Bilde schmerzlicher Apathie, bei zunehmender Gleichgültigkeit gegen die Vorgänge in der Umgebung und misstrauischem Abwehren jedes Liebesdienstes entgegen. Stunden ja Tage lang erscheint der Kranke dann wieder zugänglicher, mittheilsamer, ja vorübergehend heiterer, von Neuem die Umgebung zur Sorglosigkeit verleitend. Gerade diese Neigung zu Remissionen, selbst zu scheinbar reinen Intervallen, habe ich im Initialstadium, aber auch auf der Höhe der senilen Melancholie oft beobachtet, eine Eigenthümlichkeit des Verlaufes, die bei derselben Form im rüstigen Lebensalter kaum zu verzeichnen. — Die depressiven Vorstellungen pflegen gleich gering an Zahl wie an Mannigfaltigkeit des Inhaltes zu sein, Befürchtungen wegen zukünftiger Gestaltung des körperlichen Befindens, oder der materiellen Lage kehren fast regelmässig wieder. Zu den hypochondrischen Klagen geben mit Vorliebe den ersten Anstoss reale

somatische Störungen, wie sie das Alter mit sich bringt, Trägheit der Verdauung, Beeinträchtigung der Harnsecretion, verminderte Schärfe der Sinnesorgane, auch hier pflegt sich der Uebergang von der normalen zur pathologischen Perception und Beurtheilung ungemein schleichend auszubilden.

Am deutlichsten macht sich aber die senile Modification bei den Anomalien bemerkbar, welche die motorische Sphäre des Seelenlebens erleidet. Unvermittelt nebeneinander stehen völlige Energielosigkeit, Willensschwäche, die auch bei den einfachsten Verrichtungen Beihülfe nöthig macht, und brüske Entschlüsse, raptusartige Gewaltthätigkeiten, gegen die eigene Person oder die Aussenwelt gerichtet. Unbedeutende Vorkommnisse, ein Streit mit der Umgebung, das Versagen eines Wunsches, vermehrtes körperliches Unbehagen oder Schmerzen lösen Suicidiumversuche aus, bei deren Ausführung es weder an Energie, noch Planmässigkeit mangelt. Während aber bei der typischen Melancholie mit derartigen Explosionen fast regelmässig eine Verstärkung, eine lebhaftere Aeusserung des depressiven Affectes einhergeht, ich erinnere nur an die Angstzustände, können bei Senilen diese Warnungssignale gänzlich fehlen. Ich kann mich der von Wille ausgesprochenen Ansicht durchaus anschliessen, dass mancher scheinbar völlig isolirt dastehende und unerklärliche Selbstmord, der von senilen Individuen begangen wird, lediglich die Consequenz einer melancholischen Verstimmung ist, die sich in Folge des eigenthümlichen larvirten Verlaufes der Erkenntniss der Umgebung noch leichter entzieht, als dies bei der typischen Melancholie der Fall. Ein ähnliches unmittelbares Umsetzen von Impuls in Handlung finden wir höchstens bei puerilen oder hereditär ganz besonders schwer disponirten Individuen. Richten sich — wie nicht selten — die Gewaltacte gegen todte Objecte, Mobiliar, Werthgegenstände etc., so sind die Kranken nachträglich oft nicht einmal im Stande, ein einigermassen stichhaltiges Motiv für ihre Handlungsweise anzugeben. Die Gefahren, die diese scheinbar so leichten psychischen Störungen bergen machen die Behandlung und Verpflegung seniler Melancholiker, sei es in oder ausserhalb der Anstalten, zu einer viel schwierigeren und verantwortungsvolleren Aufgabe, als von Aerzten und Laien heute oft genug angenommen wird.

Um noch ein Wort über die somatischen Erscheinungen hinzuzufügen, so ist es leicht begreiflich, dass die Schlaflosigkeit ganz besonders hartnäckig zu sein pflegt, ist doch innerhalb der physiologischen Breite das Schlafbedürfniss bei vielen Senilen erheblich reducirt. Die verminderte Appetenz oder gar Nahrungsverweigerung ist

bei senilen Melancholikern bald bedingt durch das Misstrauen, das gegen die Umgebung gehegt wird, andere Male durch die Furcht, übermässige Kosten zu verursachen, oder sie ist lediglich auf Neigung zur Mäkelei und Opposition zurückzuführen, die sich auch bei anderen Anforderungen des täglichen Lebens gelegentlich fühlbar macht. Dass die Abneigung gegen Speise und Trank keineswegs immer besonders ernst, geht aus dem Umstande hervor, dass gerade senile Nahrungsverweigerer sich gern an heimlich verschafften culinarischen Genüssen schadlos halten.

Noch schwierigere Objecte für die Verpflegung und Behandlung sind sodann senile Individuen, die an Melancholia agitata erkrankt sind. In häuslichen Verhältnissen — seien dieselben auch noch so günstig — werden diese Kranken nur verbleiben können, so lange sich die Krankheitserscheinungen in mässigen Grenzen halten. Die Monotonie der Wahnideen, des gesammten Raisonnements, die unaufhörliche, schliesslich rein mechanische Aeusserung derselben, der excessive Bewegungsdrang, dessen Stärke keineswegs von der Intensität des Affectes bestimmt wird, stellen an die Geduld und Ausdauer der Umgebung die weitgehendsten Anforderungen. Noch mehr als bei der Melancholia simplex geben die materiellen Verhältnisse den unerschöpflichen, eintönigen Stoff für das Klagen und Lamentiren ab, aus der krankhaft übertriebenen Sorge um Hab und Gut, um der Familie und noch mehr die eigene Existenz erwächst der bekannte krankhafte Geiz, der zur gröbsten Vernachlässigung des Körpers, der ganzen Umgebung, zur Nichtbefriedigung jedes Lebensbedürfnisses führt, während andererseits crasser Egoismus, immer wachsenndes Misstrauen gegen die gesammte Aussenwelt, das wiederum am stärksten sich gegen die früher Vertrautesten richtet, völlige Isolirung und Unnahbarkeit der Kranken zur Folge hat. Zwecklose Vielgeschäftigkeit, ständige Ruhelosigkeit bei Tag und Nacht, dabei sinnloser Widerstand gegen alle wohlgemeinten, zweckmässigen Einwirkungen von anderer Seite, pflegen die milderen Aeusserungen des krankhaften Bewegungsdranges zu sein, während sich derselbe bei höherem Grade der Erkrankung in Malträtirungen und Verletzungen des eigenen Körpers, in rücksichtslosem Zerstören alles erreichbaren Materials Luft macht. Noch mehr als bei der typischen Melancholia agitata zeichnet sich bei Senilen der Bewegungsdrang durch ununterbrochene Fortdauer bei Tag und Nacht aus, und geradezu überraschen muss oft die Ausdauer und Widerstandsfähigkeit derartiger decrepider, schwierig zu ernährender und bekleidender, dabei unaufhörlich unruhiger seniler Individuen sein. Suicidiumversuche sind auch hier

weder in früheren noch späteren Stadien mit Sicherheit auszuschliessen, immerhin möchte ich — namentlich wenn die Krankheit erst Wochen gedauert — die Gefahr derselben weniger hoch anschlagen als bei der Melancholia simplex; dagegen besteht fast regelmässig Abstinenz, auf die es zusammen mit dem Bewegungsdrang nach meinen Erfahrungen am meisten zurückzuführen ist, dass sich die Prognose für die zweite Form der Melancholie auch quoad vitam besonders ungünstig stellt, schlaffe oder Schluckpneumonien, zu denen Senile hervorragend zu incliniren scheinen, Herzschwäche raffen einen nicht unbeträchtlichen Theil der Kranken dahin.

Der Frequenz und Bedeutung nach nimmt im Senium eine weitaus geringere Stelle die Melancholia stupida ein, und Abweichungen von der typischen Form kommen hier kaum in Betracht.

Dagegen tritt von functionellen Psychosen im Senium nicht selten die Manie auf, eigenthümlicher Weise befand sich unter meinem Material kein einziger Fall, bei dem die Symptome der maniakalischen Erregung ausschliesslich vorhanden, regelmässig waren mit ihnen intellectuelle Defectzustände verbunden, in Folge deren einmal das Quantum der producirten Vorstellungen vermindert, die Ideenflucht weniger copiös erschien, welche andererseits aber das Auftreten unmoralischer oder strafbarer Impulse, in denen sich bei senilen Maniakalischen der gesteigerte Bewegungsdrang häufig kund giebt, begünstigten und der Art und Weise, wie sie schrankenlos, unbekümmert um die Folgen, zu befriedigen gesucht wurden, ein charakteristisches Gepräge verliehen. Dies gilt namentlich für die Consequenzen der erhöhten sexuellen Erregbarkeit, für die Vergehen gegen das Eigenthum, die manche Senil-maniakalische mit dem Strafgesetz in Conflict bringen, dies gilt aber auch für die Verschleuderung von Hab und Gut, für die unsinnigen Projecte und Unternehmungen, welche die Entmündigung der Kranken so oft wünschenswerth erscheinen lassen. In mehr als einem Zuge erinnert die senile Manie an die Modificationen, welche die puerile Periode derselben Form zu geben pflegt. Der Nachweis, ob und in welchem Grade intellectuelle Schwäche neben den anderweitigen psychischen Symptomen vorhanden ist, gelingt übrigens bei der Manie immerhin leichter als bei den zuerst geschilderten Formen, ist bereits beträchtliche Demenz vorhanden, so pflegen die Abweichungen von der typischen Symptomatologie, wie ich sie vorhin namhaft machte, ganz besonders stark hervorzutreten.

Zu den keineswegs seltenen psychischen Störungen im Senium gehören die Sinnestäuschungen, und zwar prävaliren auch hier die Täuschungen im Gehörssinn, deren Entstehung wiederum oft genug

durch pathologische Vorgänge im Gehörgange — namentlich bei Herabsetzung der Gehörschärfe — begünstigt wird. Grade bei senilen Individuen kann man häufig eine Wahrnehmung machen, auf die ich schon früher als bei Schwerhörigen vorkommend, hinwies, dass anfangs Monate, Jahre hindurch subjective und als solche erkannte Geräusche vorhanden sind, die sich ganz allmälig in Sinnestäuschungen umwandeln, dass andererseits aus dem Verhören und Missverstehen derartiger Kranken zunächst Irrthümer entstehen, die später zu Wahnideen verarbeitet werden. Unter Mitwirkuug dieser Factoren, durch das Misstrauen, das so vielen Senilen eigen, begünstigt, entwickeln sich typische Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, fast nie kommt es meiner Erfahrung nach aber zum weiteren Ausbau der Wahnideen, zur Umgestaltung des Bewusstseinsinhaltes in ihrem Sinne, kurz zur Bildung einer typischen, hallucinatorischen Verrücktheit. Wesentlich bedingt mag das Ausbleiben der Systematisirung des Wahnes durch den Umstand sein, dass bei Senilen sich die Associationsvorgänge überhaupt weniger flüssig und umfangreich abspielen. Auffallend ist mir ferner der geringe Grad von Erregung gewesen, die bei chronischer Entwickelung durch die Hallucinationen und Wahnideen bei den Kranken erzeugt wird, die meisten derselben beschweren sich wohl, und schimpfen über die ständigen Quälereien; bald gewöhnen sie sich aber daran und zu heftigeren Reactionen gegen die Umgebung, zu Gewaltthätigkeiten kommt es nicht.

Wesentlich anders gestaltet sich der Effect der Hallucinationen bei einer Form, die praktisch ungemein wichtig bisher nicht beachtet worden zu sein scheint, einer Form, die gewissermassen den Uebergang bildet zu den Psychosen, die mit somatischen vor Allem cerebralen Symptomen einhergehen. Von 11 einschlägigen Fällen, über die ich verfüge, betrafen acht Männer, drei Frauen, deren Lebensalter zwischen 58 und 71 Jahren schwankte. Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes dürfte durch den Umstand bedingt sein, dass einmal in diesen Fällen der atheromatöse Process eine besonders hervorragende ätiologische Rolle spielt, dass ausserdem in der Anamnese fast ständig die Angabe wiederkehrt, dass der Kranke ein äusserst anstrengendes an Arbeit, Aufregungen, aber auch an mancherlei Excessen reiches Leben hinter sich habe. Schon ein Theil der Prodromalerscheinungen wird auf die Anomalien im Circulationsapparat zurückzuführen sein, so Kopfschmerzen, Kopfdruck, leichte Schwindelzustände, Neigung zu profuser Transspiration, dazu gesellen sich Verdauungsstörungen, namentlich hartnäckige Obstipation, Icterus, Schlaflosigkeit, von psychischer Seite weinerliche Stimmung,

erhöhte Reizbarkeit, Insufficienzen des Gedächtnisses. Der eigentliche Beginn der Erkrankung gestaltet sich regelmässig in acutester Weise und zwar setzte bei meinen Kranken entweder direct ein heftiger Erregungszustand ein, oder demselben ging ein Anfall von Bewusstlosigkeit voraus. Diesen acuten Beginn der Erkrankung, das schnelle Anwachsen der Symptome, die in Stunden höchstens Tagen sich entwickelnde völlige Verworrenheit und Desorientirung der Kranken halte ich für charakteristisch; keiner anderen Form des senilen Irreseins ist ein gleicher Verlauf eigen. Dass der Erregungszustand durch Sinnestäuschungen bedingt ist, kann nach den Aeusserungen, nach dem Benehmen der Kranken nicht zweifelhaft sein, dabei scheinen vor Allem zahlreiche Illusionen das völlige Verkennen der umgebenden Verhältnisse und Personen zu bewirken. Selbst auf die einfachsten Fragen bezüglich Zeit und Raum werden — sind die Kranken überhaupt zu fixiren — die ungereimtesten Antworten gegeben. Die Stimmung ist zwar Schwankungen unterworfen, vorwiegend aber doch deprimirt, ängstlich. Der Bewegungsdrang ist gesteigert, neben geordneten zweckmässigen Bewegungen, Verlassen des Bettes, Fluchtversuchen aus Thür oder Fenster, Gewaltthätigkeiten, kommen ganz eigenthümliche motorische Acte vor, der Kranke wälzt sich herum, nimmt barocke Stellungen ein, hämmert mit der Hand oder den Kopf sinnlos gegen die Wand etc. Dabei ist die Nahrungsaufnahme vermindert, stockt auch ganz, zum Theil wohl in Folge des ängstlichen Misstrauens, das der Kranke der ihm gänzlich verändert erscheinenden Umgebung gegenüber empfindet. Entspricht dieses Initialstadium in seinen Hauptzügen jener Form, die man neuerdings als hallucinatorische Verworrenheit zu bezeichnen pflegt*), nur der motorische Drang ist bei Senilen immerhin viel weniger stark als in der typischen Form, so finden sich doch ausserdem Erscheinungen, die diesem senilen Symptomencomplex ausschliesslich zuzukommen scheinen. Zunächst macht sich eine erhebliche Verstärkung der Störungen im Bereich des Circulationsapparates, deren ich schon vorhin Erwähnung

*) Das für diese Form aufgestellte Krankeitsbild deckt sich ebenso wie die Modificationen des Verlaufes durchaus mit der von mir vor Jahren gegebenen Schilderung gewisser im Puerperium auftretender Fälle, die ich aus Rücksicht auf das dominirende Symptom als „hallucinatorisches Irresein“ der Wöchnerinnen von der Manie abgrenzte. Davon, dass das Puerperium nicht der ausschliessliche Boden ist, auf dem diese Form entsteht, habe ich mich gleich Meynert, Mayser, Wille u. A. seit langem überzeugt.

that, bemerkbar, der Puls ist beschleunigt, klein, unregelmässig, oft von verschiedener Qualität beiderseits, der erste Herzton unrein, Gesicht und Extremitäten zeigen vorübergehend leichte cyanotische Verfärbung. In 5 meiner Fälle bestand während der ersten Krankheitstage Fieber bis 38,6 und höher ansteigend. Fast immer sind gastrische Störungen erheblicherer Art vorhanden, Zungenbelag, Verstopfung, gelegentlich auch leichter Icterus. Die Reflexerregbarkeit, namentlich die Patellarreflexe erscheinen erhöht. Aber auch cerebrale Symptome können nachweisbar sein, Pupillendifferenz, leichte einseitige Facialis- und Extremitätenparese, aphasische und paraphasische Zustände, unmittelbar vor Beginn der Erregung klagen die Patienten über heftigen Kopfschmerz. Zwei Mal habe ich Ohnmachten während dieses Initialstadiums auftreten sehen, nach denen die erwähnten cerebralen Symptome besonders ausgeprägt waren. Im Uebrigen sind letztere flüchtiger Natur, sie schwinden oft in kurzer Zeit vollkommen.*) Dieser ganze soeben geschilderte somatische Symptomencomplex gab in mehreren meiner Fälle Anlass zu der irrigen Annahme, dass es sich um den Beginn einer Meningitis handele. Die Dauer der Initialperiode ist eine sehr verschiedene, in der Mehrzahl der Fälle besteht das Krankheitsbild Wochen ja Monate fort, allerdings mit beträchtlichen Schwankungen der Intensität, namentlich des Bewegungsdranges. Immerhin hielt sich dasselbe in Grenzen, welche bei einigermassen günstigen äusseren Verhältnissen, namentlich Vorhandensein von Pflegepersonal, Verbleiben in der Familie möglich machte. Ein Theil der Kranken wird dann ganz allmälig klar, die Illusionen und Hallucinationen schwinden, die Beurtheilung der Umgebung wird nach und nach correcter, bei anderen folgt auf das Initialstadium eine Wochen oder Monate dauernde Periode, in der bei Nachlass der motorischen Erregung der Kranke verworren, desorientirt, dabei apathisch erscheint, vor sich hindämmert, auch jetzt werden noch die einfachsten Fragen nach Zeit und Raum, nach persönlichen Verhältnissen absolut falsch beantwortet, der Kranke glaubt in ganz anderer Umgebung zu sein, ist von krankhaften Vorstellungen völlig occupirt. Mehrfach begegnete ich angesichts dieses Symptomencomplexes der Auffassung, dass sich bei den Kranken schon ein intellectueller Schwächezustand, Altersblödsinn entwickelt habe, dass demgemäss die Prognose ungünstig zu stellen sei. Die Heilungschancen dieser Form sind nun

*) Als Ursachen derselben sind sicher nicht Apoplexien, sondern transitorische Circulationsstörungen anzusehen.

aber thatsächlich auch bei Senilen keineswegs besonders ungünstige, ich halte sie für vortheilhafter als bei der Melancholia agitata, ja als bei der Mehrzahl der Fälle von Melancholia simplex. Selbst nach Monate langem Fortbestehen des zweiten Stadium muss eine Wendung zur Besserung noch als möglich erachtet werden. Von meinen 11 Fällen genasen 6, 1 wurde erheblich klarer und ruhiger, 2 blieben ungeheilt, 2 endlich gingen zu Grunde und zwar beide an Pneumonie. Während bei den Genesenen das Gedächtniss für die Zeit der Erkrankung rechr mangelhaft war, erwies sich die Intelligenz im Uebrigen intact, drei meiner Kranken konnten ihrem Geschäfte und Berufe wieder vorstehen, Reisen machen etc. Bei einem Kranken trat im Anschluss an einen operativen Eingriff, Herniotomie, ein kurzes Recidiv auf, wiederum durch Sinnestäuschungen, Verworrenheit, grössere Unruhe, wechselnd mit apathischen Zuständen, gekennzeichnet, mit zunehmender somatischer Kräftigung verschwanden die Symptome aber bald wieder und es wurde, trotzdem der Patient im 69. Lebensjahr stand, noch völlige Genesung erzielt. Nicht uninteressant erscheint mir, dass bei 2 von der Psychose genesenen Patienten und zwar nach je 1 und 3½ Jahren typische Schlaganfälle sich einstellten, die wohl von schweren somatischen, aber nicht von psychischen Störungen gefolgt waren. Diese Thatsache, nicht minder das Auftreten von Ohnmachten vor oder während der Psychose, von flüchtigen Lähmungserscheinungen, dürften die Annahme stützen, dass bei der besprochenen Form die durch atheromatöse Veränderungen gesetzten Circulationsstörungen im Gehirn und damit die veränderte Ernährung desselben eine wichtige Rolle spielen. In demselben Sinne möchte ich bestimmte therapeutische Resultate deuten. Bei der Behandlung habe ich ausgedehnten Gebrauch von der Digitalis gemacht und zwar entweder rein in nicht zu kleinen Dosen, etwa 0,03, mehrere Male des Tages gegeben, oder im Verein mit Opium purum in gleicher Stärke. Fast regelmässig wurde die Herzaction nicht nur langsamer, sondern auch kräftiger und gleichmässiger und Hand in Hand damit ging ein allmäliger Nachlass der psychischen Erscheinungen. Im weiteren Verlaufe wurde dann die Digitalisdose reducirt, die des Opium in langsamer Steigerung erhöht. Die meist schon vorhandene Obstipation wird bei dieser Medication keineswegs immer vermehrt, selbst hochgradig Senile vertragen dabei das Mittel vorzüglich, der Ernährungszustand bessert sich allmälig. Von zweifellosem Nutzen schienen mir ferner bei der Behandlung Spirituosen zu sein, die ich in möglichst concentrirter Form — am meisten verwandte ich Cognac — in kleinen Einzel-

dosen wiederholt des Tages verabreichen liess. Von Schlafmitteln wurde ausser dem Opium Paraldehyd erprobt, während ich von Chloral mit Rücksicht auf die Beschaffenheit des Circulationsapparates Abstand nehmen zu sollen glaubte, wenn irgend möglich suchte ich aber den Gebrauch weiterer Narcotica ausser dem Opium zu vermeiden.

Wende ich mich nun zu den Geistesstörungen, die in Folge palpabler anatomischer Veränderungen des Gehirns bei Senilen auftreten, so wird zunächst die Frage zu erörtern sein, kommt die progressive Paralyse noch im Senium zur Beobachtung. Nach meinen Erfahrungen muss ich dieselbe schon nach dem 50. Lebensjahre als recht selten bezeichnen, ihr Vorkommen nach dem 60. Lebensjahre aber überhaupt bezweifeln. Freilich begegnen wir ja häufig Fällen, die durch Demenz, Störungen im Bereich der Pupillen, des Facialis, durch gelegentliche Behinderung der Articulation, durch Hemiparesen, zu welchen Symptomen sich dann Erregungszustände mit oder ohne Grössenideen oder auch andere Male Depression gesellen, an das Krankheitsbild der Paralyse erinnern, trotzdem glaube ich nicht, dass sie mit derselben identificirt werden dürfen. Ich will an dieser Stelle nicht erörtern, dass die Qualität des intellectuellen Defectes, seine Entwickelung von den bei der Paralyse beobachteten abweicht, ich lasse ausser Betracht die Differenzen in der Sprachstörung, nur auf einen Punkt möchte ich die Aufmerksamkeit lenken. Je sorgfältiger bei der progressiven Paralyse die klinische Beobachtung, je regelmässiger und genauer die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems speciell des Rückenmarkes im gehärteten Zustand vorgenommen worden ist, je mehr ist die Zahl der Fälle zusammengeschmolzen, in denen ausschliesslich ein cerebraler Process vorlag, ich zweifle sogar immer mehr, ob überhaupt — wenn nicht intercurrente Zufälle ganz besonders früh das lethale Ende herbeiführen — Fälle von Paralyse vorkommen, in denen das Rückenmark intact ist, sei es in den Hintersträngen, in den Seitenbahnen oder in beiden gleichzeitig. Bei den im hohen Lebensalter auftretenden Fällen nun, die symptomatologisch in manchem Punkt mit dem Bild der progressiven Paralyse übereinstimmen, habe ich diese Vereinigung von cerebralen und spinalen Symptomen klinisch nicht angetroffen, die bei derartigen Individuen erhobenen mikroskopischen Befunde ergeben viel mehr diffuse Zunahme des Bindegewebes, wie sie ja im Senium im geringeren Grade oft besteht, als localisirte oder Systemerkrankungen. Da das Fehlen der Tangentialfasern nach den neueren

Untersuchungen gelegentlich auch bei senilen Demenzzuständen, die mit einzelnen paretischen Symptomen einhergehen und der Paralyse ähnlich sind, zu constatiren, da diese Veränderung für die Differentialdiagnose also nicht als ausschlaggebend zu betrachten ist, so sollte dem erwähnten Moment sorgfältige Beachtung geschenkt und festzustellen versucht werden, ob die in Rede stehenden senilen Erkrankungen regelmässig mit spinalen Erkrankungen verbunden sind. Das mir zu Gebote stehende Material reicht leider nicht aus, die weitere Frage mit einiger Sicherheit zu beantworten, ob sich die Gesammtatrophie des Hirns, wie wir sie im Senium oft genug treffen, sich durch zuverlässige Merkmale, z. B. Localisation, namentlich stärkere Betheiligung des Vorherhirn sicher von der bei der progressiven Paralyse zu beobachtenden unterscheiden lässt; ob ebenso Verdickung des Ependyms vorhanden ist.

Als „Dementia senilis" bezeichnet man klinisch in erster Linie Fälle, bei denen die allmälig fortschreitende Abnahme der Intelligenz das vorwiegendste Symptom ist, und zwar pflegen bekanntlich zunächst die Daten der Vergessenheit anheimzufallen, die der nächsten Vergangenheit angehören, erst nach und nach dehnt sich der Defect auch auf weiter zurückliegende Zeiten und Verhältnisse aus. Wenig widerstandsfähig erweisen sich meiner Erfahrung nach bei Senilen die ethischen Vostellungen, so dass man bei gewissen Fällen wohl berechtigt ist, von einer acquirirten Moral insanity der Greise zu sprechen. Werden sich wie nicht selten die Senilen der Abnahme der Intelligenz bewusst, so können sich neben erhöhter Reizbarkeit und Morosität Depressionszustände entwickeln, die etwa denen gleichen, die sich gelegentlich an den Verlust der Sinnesorgane knüpfen und noch nicht als pathologisch zu bezeichnen sind. Im Ganzen sind aber Fälle, in denen ausschliesslich intellectueller Verfall mit leichter Verstimmung vorhanden, selten, häufiger verbinden sich mit dem Hauptsymptom anderweitige schwere psychische Anomalien, und zwar melancholische oder manische Zustände, andauernd bestehend oder unregelmässig mit einander wechselnd. Der senilen Demenz werden aber auch Fälle zugerechnet, bei denen ausser den psychischen Symptomen Anomalien im Bereich der Motilität und Sensibilität vorhanden sind. Die letzteren allein werden neben dem Verlauf Anhaltspunkte dafür geben können, ob anatomisch eine einfache Atrophie des Gehirns, oder ob Erweichungsherde, Blutungen, hämorrhagische Pachymeningitis vorhanden sind; andere Male wird eine genaue anatomische Diagnose überhaupt unmöglich sein.

Nachdem ich einen Ueberblick über die Aetiologie, die Formen der Seelenstörung gegeben, die bei Senilen vorwiegend zur Beobachtung kommen, nachdem ich auf die Eigenthümlichkeiten hingewiesen habe, die ich als charakteristisch für diese Gruppe ansehen zu dürfen glaube, lasse ich zur weiteren Illustration einige statistische Facta, die sich bei meinem Krankenmaterial ergaben, folgen. Ich hebe dabei hervor, dass ja das Material des einzelnen Beobachters durch äussere Verhältnisse z. B. Art des Wirkungskreises erheblich beeinflusst werden muss, dass demgemäss bald die eine, bald die andere Erkrankungsform häufiger zu verzeichnen sein wird. Sodann können Zweifel darüber entstehen, ob man Fälle, in denen neben der Demenz melancholische oder manische Zustände vorhanden sind, der Melancholie und Manie, oder ob man sie der „Dementia senilis" zurechnen soll. Letztere Bezeichnung habe ich nur gewählt in den Fällen, in denen der intellectuelle Defect das zweifellos vorwiegende Symptom war. Unter Berücksichtigung dieser Momente vertheilten sich meine Kranken auf die einzelnen Formen in folgender Weise:

Melancholia simplex	33
Melancholia agitata	18
Melancholia stupida	3
Manie	9
Verworrenheit.	11
Verrücktheit in mehr oder weniger abortiver Form	7
Dementia senilis	5
Demenzustände auf der Basis organischer Hirnveränderungen . .	9

Von den an Mel. simplex Erkrankten genasen 11, 7 wurden erheblich gebessert, 3 starben, und zwar 2 an Pneumonie, 1 an Marasmus. Die Zahl der Genesungen betrug bei der Melancholia agitata 5, 2 wurden gebessert, 4 starben, 3 an Pneumonie, 1 an Erschöpfung. Die drei Fälle von Melancholia stupida blieben ungeheilt, zeigten Monate hindurch keinerlei Veränderung. Von den 9 Maniakalischen waren 3 als von ihrer Erregung geheilt, 2 als gebessert zu bezeichnen, der von Beginn an bestehende geringe intellectuelle Schwächezustand dauerte fort. Nachlass der Hallucinationen, Aufgabe der Verfolgungsideen bei Krankheitseinsicht wurde bei 3 Verrückten erreicht, alle drei litten aber an subjectiven Ohrgeräuschen weiter, ebenso an vereinzelten Sinnestäuschungen, ohne dass durch diese

Anomalien das psychische Verhalten weiter gefährdet worden wäre. Die an organischen Hirnkrankheiten Leidenden konnte ich nur zum Theil bis zum lethalen Ausgang verfolgen, bei einem fanden sich apoplectische Herde, bei zwei umfangreiche hämorrhagische Pacchymeningitis.

Ueber den Verlauf der Verworrenheit habe ich mich schon früher geäussert.

Jedenfalls sprechen die gegebenen statistischen Daten nicht zu Gunsten der bisweilen aufgestellien Behauptung, dass die Prognose der im Senium auftretenden Psychosen eine hervorragend ungünstige selbst bei Hochbejahrten ist Genesung von functionellen Störungen möglich.

XXIII.

Zur Kenntniss und klinischen Bedeutung der idiomusculären Wulstbildung.

(Schiff's idiomusculäre Contraction.)

Von

Dd. med. **Gustav Rudolphson**

in Prenzlau.

In seinem Vortrage „Zur Diagnostik der Tuberculose", dem neunten seiner Sammlung klinischer Vorträge*), bespricht von Ziemssen nach längerer Zeit wieder vom Standpunkt des inneren Klinikers das Phänomen der „idiomusculären Contractionen". Dieselben kommen bekanntlich am häufigsten bei der Percussion von Phthisikern zur Beobachtung. Sie erheben sich wulstförmig an den vom Percussionsschlage direct getroffenen Stellen der Muskeln, bleiben secundenlang stehen, um dann allmälig wieder zu verschwinden.

Ueber die klinischen Bedingungen für das Zustandekommen der Erscheinung finden sich in der nur spärlich hierüber vorhandenen Literatur entweder überhaupt keine präciseren Angaben oder dieselben stimmen mit der später zu erörternden v. Ziemssen'schen Meinung nicht überein, so dass eine erneute Prüfung des Gegenstandes angezeigt erschien.

Ich unterzog mich dieser Aufgabe um so lieber, als mir durch Herrn Prof. Fürbringer die reiche Krankenzahl seiner Abtheilung des Berliner Städtischen Krankenhauses zu diesem Zweck zur Verfügung gestellt wurde. Bei Ausarbeitung der dort gesammelten Beobachtungen unterstützte mich Herr Prof. Binswanger durch den Nachweis der einschlägigen Literatur. Ich freue mich beiden genannten Herren, meinen verehrten Lehrern, für das der Arbeit geschenkte gütige Interesse an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

---

*) Leipzig 1888. Verlag von F. C. W. Vogel.

Es ist Schiff's*) Verdienst, die hier in Betracht kommende Erscheinung am blossgelegten Muskel unlängst getödteter Thiere zuerst genauer verfolgt und so eine physiologische Grundlage für die ganze Lehre angebahnt zu haben. An seinen Präparaten, besonders schön an isolirten Warmblütermuskeln, sah er auf Streichen oder Klopfen neben der Zuckung der getroffenen Bündel an der Reizstelle eine locale Erhebung auftreten, die genau Form und Grösse des Reizes nachahmte: also ein grader Strich rief einen gradlinigen Wulst, Beklopfen mit einem Ringe einen entsprechend ringförmigen hervor. Diese locale Contraction verlief ganz ungestört, wenn auch der Muskel während ihres Bestehens in noch so starke Zuckungen versetzt wurde. Auch chemische Reize waren im Stande sie zu erzeugen, elektrische sollten jedoch nach Schiff unwirksam sein. Hatte der als Versuchsobject dienende Muskel nach und nach ein gewisses Stadium des Absterbeprocesses erreicht, so hörten die Allgemeinzuckungen auf. Statt derselben traten von dem Wulst ausgehend, eigenthümliche, längs der getroffenen Bündel nach beiden Enden des Muskels sich hinbewegende wellenförmige Contractionen in die Erscheinung. Zum Schluss fielen auch diese weg, und es war nur noch der Wulst zu erzeugen.

Schiff glaubte nun in der localen Wulstbildung den Ausdruck der specifischen Muskelirritabilität zu sehen und bezeichnete dieselbe deshalb als „idiomusculäre Contraction" im Gegensatz zu der fortgeleiteten, einer Nervenvermittelung zugeschriebenen „neuromusculären" Zuckung resp. Wellenbewegung.

Bald darauf konnten Funke und E. H. Weber durch Experimente an der frischen Leiche eines Hingerichteten die Schiff'schen Beobachtungen auch für den blossgelegten menschlichen Muskel bestätigen, und zwar gelang es ihnen angeblich noch 24 Stunden post mortem die Wulstbildung zu erzeugen. Onimus**), der später diese Versuche wiederholte, giebt allerdings eine geringere Zeit, 8 Stunden post mortem, an, wo er die Erscheinung noch deutlich sah.

Kühne's***) treffliche Untersuchungen trugen sodann wesentlich weiter zur Klärung bei. Er führte den Nachweis, dass auch elektrische Reizung die Wulstbildung erzeugen könne. Der Schiff'schen Ansicht von dem verschiedenen Ursprung der beiden Reactionen des Muskels trat er entschieden entgegen. Nach ihm sind die Zuckungen und Wellenbewegungen ebenso wie der Wulst als idiomusculäre Phäno-

*) Lehrb. d. Physiologie. 1858. I. Bd. Muskel- und Nervenphysiol.
**) Gaz. hebd. 1875. Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 168. S. 228.
***) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859. S. 418 ff. u. 604 ff.

mene aufzufassen. Das locale Beschränktbleiben des letzteren, resp. der langsame Verlauf der Wellen seien als Folge des Absterbezustandes zu erklären. Durch diesen würde die normale Leitung, bei der ein erregter Muskelquerschnitt stets als Reiz auf den folgenden wirke, gehemmt. Je weiter der Absterbeprocess vorschreite, desto später träten die Wülste ein, desto niedriger blieben sie und desto länger dauerten sie an. Am frischen Muskel, wo eine stärkere Einwirkung zur Wulstbildung nöthig, rühre letztere von der durch den Reiz selbst gesetzten localen Ermüdung her, welche ebenso wie thermische und toxische Schädlichkeiten den Verlauf der Contraction an der beeinflussten Stelle verlangsame. Das elektromotorische Verhalten des Wulstes zum stromprüfenden Froschschenkel wurde von Czermak geprüft und negative Stromschwankung, also gleichfalls völlige Analogie mit der normalen Contraction, nachgewiesen.

Diesen physiologischen Untersuchungen folgte bald eine klinische Illustration durch zwei Abhandlungen von L. Auerbach und von Baierlacher.

Die Arbeit des erstgenannten Autors*) giebt eine ausführliche Schilderung der Art und Weise der Muskelphänomene am lebenden Menschen. Ueber die Bedingungen für das Zustandekommen der Wülste sagt Auerbach: „dass er dieselben bei Beklopfen mit der Hand oder dem Percussionshammer bei fast allen, auch ganz gesunden erwachsenen Individuen erzeugen konnte, wenn nur nicht ein zu dicker Panniculus adiposus die Formveränderung der Muskeln verdeckte. Aber auch dann kann man häufig doch durch das Gefühl die contrahirte Stelle im Muskel erkennen. Das Phänomen kommt also dem lebenden ganz normalen Organ zu“. Die wellenförmigen Contractionen, oder wie er sie auch bezeichnet: „die peristaltische Bewegung der quergestreiften Muskelfaser“, sah Auerbach unter mehr als 100 Fällen nur 2mal, und zwar „bei Männern, die sich im Verhältniss zu ihren Kräften übermässig körperlich angestrengt hatten“.

Baierlacher**) bemerkt nur ganz allgemein, dass er das Phänomen bei mageren Erwachsenen an den verschiedenen Muskeln angetroffen. Auf seine ziemlich abweichende Schilderung der Art des Vorganges werden wir weiter unten zurückzukommen haben.

Mit diesen Untersuchungen schien der Gegenstand oder das Interesse an demselben erschöpft. Die beiden in der Folgezeit erschienenen Arbeiten über mechanische Muskelerregbarkeit von Hitzig (Virchow's

*) Jahresber. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 1859. S. 134ff.
**) Zeitschr. f. rat. Med. 1859.

Archiv, Bd. 41, S. 301) und von Westphal (Arch. f. Psychiatr., 1875, S. 824) berühren die locale Contraction fast gar nicht, sondern behandeln hauptsächlich die Pathologie der Allgemeinzuckung.

Im Jahre 1872 erschien jedoch wieder eine Mittheilung des dänischen Arztes Holm*), der im Anschluss an einen Fall von Erysipel mit auffallend starker Localcontraction das Auftreten derselben an 80 Kranken studirte. Die Untersuchung wurde stets durch Streichen mit der Fingerspitze über den Pectoralis maj. vorgenommen, und Holm vermochte so das Phänomen 30mal hervorzurufen: stark und deutlich in 5 Fällen (sämmtlich Typhus abdom.), weniger stark ausgeprägt in 13 Fällen (Typhus, Phthise, Pneumonie, Cystitis und Geisteskrankheiten), nur eine Spur in 12 Fällen, keine Spur in 50 Fällen. Weitere Schlüsse werden aus den Untersuchungsergebnissen nicht gezogen.

Eine eingehendere Behandlung erfährt unser Gebiet nun in der an dem Material einer Irrenanstalt gearbeiteten Reinhard'schen Abhandlung: „Ueber Muskelphänomene"**), deren Einzelheiten uns später zum Schluss noch einmal beschäftigen werden, deren Endergebniss ich aber zum Theil hier gleich anführen möchte: „Die locale Contraction", sagt Reinhard, „tritt im Allgemeinen um so leichter und charakteristischer in die Erscheinung, je mehr die totale Contraction an Energie und Ausdehnung verliert, d. h. also überall, wo es sich um Ermüdung, Ueberreizung, Lähmung, Degeneration der intramusculären Nerven und der Muskeln selbst oder um ein Absterben beider handelt. In allen diesen Zuständen bildet die Störung, Unterbrechung oder Vernichtung der centralen Innervation das Punctum saliens. Wir dürfen daher wohl schliessen, dass es dem beständigen ungestörten Einfluss vom Centrum zuzuschreiben ist, wenn für gewöhnlich bei mässigem mechanischen Reiz keine locale Contraction zu Stande kommt, dass dieser Einfluss für diese Form der Muskelreaction demnach gewissermassen ein hemmender ist."

In neueren neuropathologischen Arbeiten wird unser Thema vielfach gestreift, und da ist es wohl hier am Platz, darauf hinzuweisen, dass die ursprüngliche Schiff'sche Bezeichnung: „idiomusculäre Con-

*) Hospitalstidende 1872. Referat in Schmidt's Arch. 1872.

**) Arch. f. Psychiatrie. 1884. Bd. XV. — Die Kenntniss von dieser und der nächstgenannten Arbeit verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Ziehen, Privatdocent und I. Assistenzarzt der Irrenklinik Jena, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank hierfür ausspreche.

traction“ in denselben insofern eine Erweiterung erfahren hat, als sie jetzt sowohl Allgemeinzuckung wie Wulstbildung umfasst.

Dieser Umstand hat wohl auch dazu beigetragen, dass Friedmann z. B. in seinem: „experimentellen Beitrag zur Lehre von der Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit“ *) beide Phänomene zusammenwirft und gleiche Entstehungsbedingungen, nämlich Reizzustand des Rückenmarks, für dieselben constatirt. Reinhard entgeht dem Dilemma, indem er die Bezeichnung locale und totale Contraction einführt. Auch in unserer Arbeit sind deshalb überall präcisere Bezeichnungen an Stelle der alten Schiff'schen Nomenclatur getreten.

Die in den letztgenannten Bearbeitungen mehr oder weniger betonten Beziehungen des Phänomens zum Nervensystem finden sich nun in der Eingangs erwähnten neuesten Mittheilung v. Ziemssen's ebenso wenig ausgedrückt, wie dies in den älteren aus der Beobachtung allgemein somatisch Kranker hervorgegangenen Arbeiten von Auerbach, Baierlacher und Holm geschehen. v. Ziemssen fasst nämlich das Resultat der in Gemeinschaft mit seinen Schülern von Millbacher und Stadelmann angestellten Untersuchungen **) in folgende Sätze zusammen: „Die idiomusculäre Zuckung“ — es ist die Wulstbildung gemeint — „kommt nur zu Stande, wenn das Fettpolster vollständig geschwunden, und der Muskel hochgradig abgemagert ist; sie lässt sich deshalb bei allen Kranken, bei denen diese Postulate erfüllt sind, erzeugen, vor Allem freilich bei der Phthise, weil hier die Abmagerung gewöhnlich den höchsten Grad erreicht“ und weiter unten: „Uebrigens gelang es auch an einigen scheinbar gesunden, sehr mageren Männern einige Male eine schwache Wulstbildung zu erzeugen“. v. Ziemssen erklärt so die idiomusculäre locale Contraction ausdrücklich als ein „Abmagerungsphänomen“.

Bei Prüfungen am Lebenden war hier zunächst ein Unterschied zu machen, der wohl von Reinhard gehörig betont, sonst jedoch kaum erwähnt wird. Mässige Reize erzeugen nämlich normaler Weise bei Erwachsenen keine locale Contraction, hingegen bieten sämmtliche Körpermuskeln, wie schon Kühne (l. c.) hinreichend hervorgehoben,

*) Neurologisches Centralbl. 1887. No. 21.

**) Die Originalarbeit ist nach einer freundlichen Mittheilung des Herrn Prof. v. Ziemssen noch nicht im Druck erschienen und war mir daher nicht zugänglich.

und worauf auch Herr Professor Fürbringer von vornherein meine Aufmerksamkeit gelenkt hatte, das Phänomen deutlich dar, wenn sie z. B. durch einen kräftigen Schlag mit den Fingerknöcheln der geballten Faust heftig gereizt werden. Hierauf beruht ja auch jener schon von Kühne herangezogene Turner- und Knabenscherz, sich gegenseitig auf den entblössten Biceps brachii zu schlagen und nun die sich hervorwölbenden Wülste zu beobachten und ihre Höhe zu vergleichen.

Es beziehen sich demgemäss unsere Untersuchungen nur auf die schon bei geringer Reizung auftretende Wulstbildung, wobei es dann später zu erörtern sein wird, in wieweit es sich bei derselben um eine rein quantitative Anomalie, d. h. etwa nur um eine grössere Disposition zu einem sonst normalen Vorgang handelt.

Bei der Ausführung der Versuche war nun zu erwägen, dass die beiden in Betracht kommenden Factoren, der anzuwendende Reiz sowohl wie die Stärke der eintretenden Reaction, variable Grössen darstellen, von denen also zu einer vergleichenden Abschätzung eine constant zu wählen war. Bei der Schwierigkeit verschiedene Schlagstärken manuell genauer zu dosiren und auch eine stets gleiche Wulsthöhe zu fixiren, war man jedoch von vorn herein darauf hingewiesen, theoretisch den Reiz constant zu nehmen, dagegen verschiedene Grade musculärer Reaction aufzustellen.

Constante Reizstärke ist in praxi jedoch durchaus nicht identisch mit gleicher Schlagstärke, denn letztere muss natürlich je nach dem grösseren oder geringeren Fettpolster, welcher den zu prüfenden Muskel bedeckt, kräftiger oder gelinder applicirt werden.

Es entstehen mithin auch bei der letzteren Methode so zahlreiche Fehlerquellen, dass man bei den Versuchen in der That nur auf ungefähre Schätzung angewiesen bleibt. Im Princip wurde jedoch diese Anordnung: Fixirung verschiedener Wulstgrade bei gleicher Reizstärke festgehalten und demgemäss auch bei der später folgenden statistischen Zusammenstellung verfahren.

Zu erwähnen wäre noch, dass beträchtlicheres Fettpolster weiter insofern complicirt, als durch dasselbe auch die Beobachtung und Schätzung der entstehenden Wulsthöhe erschwert wird. Doch konnte dem Auge ja hier das Gefühl zu Hülfe kommen, mittelst dessen es leicht gelang auch geringere Erhebungen unter der Haut zu tasten.

Wie verschieden übrigens die Resultate je nach der angewendeten Methode der Reizung sind, geht am besten daraus hervor, dass Auerbach durch Schlag die Wulstbildung stets erzeugen konnte, während

Holm dieselbe durch Streichen mit dem Finger nur in etwa $^1/_3$ der Fälle hervorrief.

Bei unseren Untersuchungen wurde nun meist Klopfen mit der Fingerspitze und nur bei fetten Personen Schlag mit dem Percussionshammer angewandt. Es wurde, wie auch von Holm und v. Ziemssen geschehen, der Gleichmässigkeit wegen, beziehungsweise behufs directen Vergleichs stets der Pectoralis maj. gewählt, der auch wegen seiner flächenhaften Ausbreitung die Beobachtung des Vorgangs am besten ermöglicht. Am schönsten gelang die Erscheinung gewöhnlich dicht unterhalb des Schlüsselbeins, nahe dem Sternum.

Bei manchen Personen genügt schon ein leichtes Berühren oder ein schwacher Druck der aufgesetzten Fingerspitze zur Wulstbildung. Bei stärkerem Schlagen war dieselbe im Allgemeinen bis zu einer gewissen Grenze grösser, und was gewöhnlich hiermit Hand in Hand ging, auch länger dauernd.

In einer grossen Zahl von Fällen war die Reaction auf einer Seite stärker als auf der anderen, oder sie war überhaupt nur einseitig hervorzurufen. Es schien mir hier im Allgemeinen eine grössere Reizbarkeit der rechten Seite vorhanden zu.

Wurden die Muskeln willkürlich in Contraction versetzt, so war die Wulstbildung von geringerer Höhe und schwerer zu erzeugen.

Die locale Erhebung tritt nicht sofort nach dem Schlage in die Erscheinung, sondern entwickelt sich in wahrnehmbarer Zeit, die in engen Grenzen variabel zu sein schien. Und auch nicht an der direct getroffenen Stelle sieht man sie zuerst, sondern sie scheint gewissermassen erst von der nächst benachbarten Partie herbeizufliessen. Dieser letztere Vorgang erklärt sich wohl daraus, dass die sofort auf den Schlag folgende gewöhnliche Zuckung zur Zeit, wo die locale Contraction sich erhebt, gerade wieder im Ausgleich begriffen ist, und hiermit zugleich auch die gereizte Stelle erst wieder an ihren Platz zurückkehrt. Bei der an gesunden Erwachsenen auf ganz starken Schlag eintretenden localen Reaction, konnte ich dieses zeitliche und räumliche Zurückbleiben nicht so genau wahrnehmen; die so erzeugten Wülste fielen in der Regel auffallend hoch aus.

Die gewöhnliche Zuckung steht in ihrer Intensität in durchaus keinem Parallelismus zur Grösse der Wulstbildung. War letztere in höherem Grade vorhanden, so erschien jene meist genau dem getroffenen Querschnitt entsprechend als schnelle Zuckung dünner, aus dem Niveau des Muskels vorspringender Faserbündel. In einer weiteren Reihe von Fällen prägte sich jedoch die totale Contraction, mochte nun Wulstbildung vorhanden sein oder fehlen, nur an der Muskel-

insertion, beim Pectoralis also an der vorderen Begrenzung der Achselhöhle aus; weniger häufig war auch hier nichts deutlich wahrzunehmen.

Schlägt man andauernd dieselbe Stelle an, so scheinen nach den ersten Schlägen die Wülste ein wenig grösser zu werden, nach und nach nehmen sie jedoch ab, oder es bedarf immer stärkerer Reize, um sie noch zu erzeugen. Schliesslich erfolgt weder Wulstbildung noch Allgemeinzuckung mehr deutlich.

Fährt man mit der Fingerspitze oder besser mit dem Stiele des Percussionshammers unter kräftigem Druck senkrecht zur Faserrichtung über den Pectoralis hin, so sieht man über jeder Rippe, gegen die er comprimirt wurde, einen Wulst auftreten. Zieht man zwei parallele Striche neben einander, so erfolgt genau derselbe Effect 2mal, ebenso wie man auch durch Schlag mit mehreren Fingerspitzen mehrere Wülste gleichzeitig an demselben Faserbündel hervorrufen kann.

In einer kleineren Anzahl von Fällen beobachtete ich nun gleichfalls jene schon oben erwähnten wellenförmigen Contractionen. Auch sie traten in etwa der Hälfte der Fälle nur einseitig auf, ebenfalls mit Bevorzugung der rechten Seite. Sofort nach dem Erscheinen des Wulstes zweigten sich dieselben nach beiden Seiten hin ab und liefen der Faserrichtung entlang, deutlich mit den Augen verfolgbar, den Ansatzstellen des Muskels zu, wobei sie manchmal allmälig schwächer zu werden schienen. Der Wulst blieb dessen ganz unbeschadet bestehen. Eine Reflexion der Wellen von den Endpunkten konnte ich jedoch nicht beobachten. Schiff und Kühne haben dieselbe an den Präparaten gesehen. Auch Baierlacher berichtet von einer solchen, während Auerbach ihr Vorkommen bestreitet. Treffen sich die von zwei verschiedenen Wülsten ausgehenden Contractionswellen, so gehen sie über einander fort. Nur in etwa $^1/_3$ der Fälle bemerkte ich diese Wellen bei dem durch Schlag erzeugten Wulst, in den übrigen $^2/_3$ konnte ich sie nur durch kräftigen Strich mit dem Hammerstiel erzeugen. Sie rollten dann perlschnurartig von dem über jeder Rippe entstandenen Wulst sich abzweigend den Enden des Muskels zu.

Nicht ganz übergehen möchte ich, dass ich auch mehrere Male bei länger bestehender Erhebung blitzartige Zuckungen in Intervallen von derselben aus nach den Ansatzstellen des Muskels durchschiessen sah. Besonders deutlich trat dies einmal am gelähmten Biceps brachii eines in Folge Hirnlues hemiplegischen jüngeren Mannes auf und zwar nach Ablauf der Zuckung und der Contractionswellen. Sonst sah ich es besonders bei sehr starker Reizung gesunder Muskeln.

Die Hauptpunkte dieser Darstellung werden von den ewähnten Autoren in ähnlicher Weise beschrieben. Nur Baierlacher schildert den Vorgang ziemlich abweichend: „An der angeschlagenen Stelle", sagt er (l. c.) „entsteht eine Vertiefung, während beiderseits derselben je eine Welle sich erhebt und blitzschnell bis zum Ende des Muskelbündels sich fortsetzt und abermals eine schwächere Schwingung macht, während die Vertiefung wieder verschwindet". Etwas Derartiges vermochte ich nie zu sehen. Vielleicht hat genannter Autor seine klinische Schilderung durch die sehr ähnlich lautende Kühne-sche Beschreibung des Vorgangs am Präparat stark beeinflussen lassen. Am blossgelegten Muskel macht der durch keine elastische Haut gehemmte Schlag allerdings zunächst eine Depression und auch Reflexion der Wellen ist dabei beobachtet worden. Oder sind mit den Wellen Baierlacher's die physiologischen Einzelheiten der gewöhnlichen schnellen Zuckung gemeint?

Es wurden nun, ohne irgend welche Auswahl, 300 Personen der inneren Abtheilung untersucht, und zwar:

Männer	165
Frauen	100
Kinder (unter 12 Jahren)	35.

155 mal, also über die Hälfte der Fälle, konnte Wulstbildung am Pectoralis hervorgerufen werden:

schwach	58 mal,
mittelstark	63 „
stark	34 „

Dem Geschlecht nach waren von den die Wulstbildung zeigenden:

Männer	109	= 66 pCt.,
Frauen	34	= 34 „
Kinder	12	= 35 „

Der Constitution nach waren die Personen:

mager bis unter mittel	85 mal	von 109,
mittelgut genährt	54 „	„ 127,
gut bis sehr gut genährt	16 „	„ 64.

An Phthisis pulm. waren erkrankt 59, bei 50 von diesen konnte Wulstbildung erzeugt werden und zwar:

bei Männern	39 mal	von 45,
bei Frauen	10 „	„ 13,
bei Kindern	1 „	„ 1.

Dann kam der Häufigkeit nach:

Intoxicatio saturnina (keine Lähmungen)	5 mal	unter	5,
Carcinosis	8 „	„	11,
Typhus abdominalis	14 „	„	22,
Erysipelas	6 „	„	10,
Pneumonia fibrinosa	6 „	„	11,
Vitium cordis	7 „	„	13,
Einfache Digestionsstörungen	6 „	„	11.

Unter jenen 16 ziemlich fettreichen Personen waren vertreten: Typhus abdomin. 4 mal; Erysipel 3 mal; Vitium cordis und Gastritis je 2 mal; Intermittens, Pneumonia fibrin., Lues cerebri, Perityphlitis, Bronchitis je 1 mal. Drei Patienten hiervon waren weiblichen Geschlechts.

Die Contractionswellen, welche stets auch eine erhöhte Disposition zur Wulstbildung auszudrücken schienen, konnten 17 mal erzeugt werden, und zwar ausschliesslich an Männern. Von diesen waren sehr gut genährt: 1 (Erysipel); mittel gut genährt 5. Es litten an Phthisis pulm. 6; an Intoxicatio saturnina, Typhus abdom., Mitralinsufficienz je 2; an Erysipel, Carcinoma ventricul. und Pneumonia fibrinosa je 1; und ebenso 1 Tabes (Lues) und 1 Lues cerebri. (Hydrargyrose?)

Bei einer Reihe gesunder Erwachsener, die ich sodann zur Controle untersuchte, fand ich das Phänomen nie vor; ich müsste denn hier einen Töpfer nennen, bei dem ich jedoch, wenngleich sonst jede Erscheinung von Intoxication fehlte, einen unverkennbaren Bleisaum fand, also die Einwirkung einer für das Phänomen wirksamsten Noxe constatiren konnte. Es zeigte sich nun aber durchweg Neigung zur Wulstbildung bei Individuen, die noch in der Entwickelung begriffen waren. So boten Mädchen von 6—14 Jahren schon auf geringen Reiz oft höhere Grade des Phänomens dar; ebendasselbe fand sich bei männlichen Individuen bis zum 20. Jahre etwa hin.

Bei ganz kleinen Kindern bis etwa zum zweiten Jahre dagegen gelang es nie das Phänomen zu erzeugen weder bei gesunden, noch bei selbst den elendsten Kranken, ebenso wenig wie ich jemals die Allgemeinzuckung bei ihnen ausgeprägt vorfand. Freilich ist hier eine stärkere Reizung des Pectoralis wegen der grossen Elasticität der Rippen nur schwer zu erreichen, doch konnte der gänzliche Ausfall der Wulstbildung auch am Sternalrande nicht diesem Momente allein zur Last fallen. Dieses gegensätzliche Verhalten der ersten und späteren Zeit des Kindesalters erklärt die indifferente Zahl, welche in der bei Beginn der Untersuchungen aufgenommenen Statistik für die Gesammtheit der ersten zwölf Lebensjahre figurirt.

Erinnern wir uns, dass nach den physiologischen Untersuchungen Alterationen der Muskeln, welche durch mechanische, thermische und toxische Schädlichkeiten herbeigeführt werden, eine Disposition für das Phänomen schaffen, so muss die Durchmusterung der in unserer Zusammenstellung aufgezählten Krankheiten zu dem Gedanken führen, dass die Veränderungen in der Muskelstructur, wie sie mikroskopisch für die Mehrzahl dieser Krankheiten nachgewiesen, auch hier das veranlassende Moment abgeben.

Ehe wir jedoch auf diese pathologisch-anatomischen Verhältnisse näher eingehen, wollen wir sehen, welche ätiologischen Gesichtspunkte sich zunächst aus der Gruppirung und näheren Betrachtung der klinischen Thatsachen ergeben.

Mit der den Ausgangspunkt unserer Betrachtungen bildenden v. Ziemssen'schen Meinung, nach der die Wulstbildung nur bei völliger Abmagerung auftritt, stehen unsere Ergebnisse nicht im Einklang. Allerdings wird das Phänomen bei mageren Individuen bedeutend häufiger und in grösserer Intensität gefunden, doch müssen hierbei wohl andere, meist coincidirende Momente mitwirken. Die Macies selbst kann, da auch ganz fette Leute die stärksten Grade der Erscheinung darboten, keinesfalls von entscheidendem Einfluss sein. Wenn v. Ziemssen ferner sagt, dass er auch bei einigen sehr mageren gesunden Männern das Phänomen gesehen, so ist oben schon angedeutet worden, wie schwer und manchmal unmöglich es ist zu entscheiden, ob im gegebenen Falle schon eine pathologische Erregbarkeit anzunehmen sei; denn es ist eben unvermeidlich, dass bei fehlendem Fettpolster ein schon mässiger Schlag, der noch dazu, wie v. Ziemssen fordert, „den Pectoralis gegen die knöcherne Unterlage der Rippen comprimiren soll", den Muskel auf's heftigste reizt resp. schädigt. Ja bei den höchsten Graden der Abmagerung, bei alten völlig marastischen Individuen, blieb die Erscheinung, ohne dass man völligen Schwund der contractilen Elemente hätte annehmen dürfen, der Regel nach geradezu aus, soweit es sich um Marasmus senilis oder um langes Siechthum, z. B. durch Spinalaffectionen veranlasst, handelte. Bei schneller verlaufenden Cachexien dagegen, also bei der Mehrzahl der Carcinomkranken, sowie stets auch bei den höchsten Graden der phthisischen Macies, trat die Erscheinung sehr schön hervor. Dieses scheinbar paradoxe Verhalten wird später bei Besprechung der pathologisch-anatomischen Daten bis zu einem gewissen Grade seine Erklärung finden.

Nach einer anderen früher einmal von Lawson Tait aufgestellten Meinung sollte das Phänomen pathognostisch für die Phthise sein.

Dass die Ansicht in dieser Form irrig, bedarf keiner weiteren Erörterung; doch möchte ich glauben, dass Wulstbildung stärkeren Grades gegebenen Falles bei einer Differentialdiagnose gegenüber anderen Lungenaffectionen wohl einmal als untergeordnetes Moment mit in Betracht gezogen werden könnte. Wenigstens fand ich das Phänomen, z. B. bei einem ziemlich mageren Bronchiektatiker, dessen Erscheinungen zunächst ganz gut mit denen einer floriden Phthise hätten verwechselt werden können, nicht vor, konnte dagegen Wellenbildung bei einem mit der Diagnose Emphysem in's Krankenhaus aufgenommenen Patienten erzeugen, bei dem dann auch eine Spitzenaffection gefunden wurde. Ein negatives oder schwach ausgeprägtes Resultat der Untersuchung besagt dagegen nichts gegen die Diagnose der Phthise, denn 9 Fälle derselben boten ja die Wulstbildung überhaupt nicht dar. Es waren diese Personen bis auf 2 Frauen sämmtlich noch in verhältnissmässig leidlichem Ernährungszustande.

Ein mehr generelles Symptom der aufgezählten Krankheiten bildet das Fieber, und es liegt nahe, dieses für das Zustandekommen der Wulstbildung mit verantwortlich machen zu wollen. Hiergegen sprechen jedoch verschiedene Gründe: Zunächst zeigten nicht fieberhafte Krankheiten Wulst- und Wellenbildung ja gleichfalls in bester Vollendung, und andererseits boten die höchsten Fiebergrade durchaus nicht das Phänomen in hervorragender Weise dar. Bei den acuten Exanthemen konnte ich es an Erwachsenen trotz hoher Temperaturen nicht erzeugen, und ältere Kinder zeigten keine Steigerung ihrer normalen Erregbarkeit. Bei anderen Krankheiten: Erysipel, Typhus etc., sah ich sogar manchmal erst zur Zeit der beginnenden Reconvalescenz die Erscheinung deutlicher auftreten, nachdem sie vorher gar nicht vorhanden oder nur schwach angedeutet gewesen.

Um nun auch die entgegengesetzte thermische Schädlichkeit, die nach physiologischen Experimenten am Präparat Neigung zur Wulstbildung herbeiführt, in ihrer Wirksamkeit für den lebenden Körper zu erledigen, so gelang es bei nicht geeigneten Individuen auch an Stellen, die längere Zeit von einer Eisblase bedeckt gewesen waren, niemals das Phänomen zu erzeugen, und ebensowenig konnte ich es bei einem jungen Menschen hervorrufen, der sich wegen leichter Mattigkeit infolge andauernd niedriger Körperwärme zwischen 33 bis 36° C. im Durchschnitt bei sonst kaum gestörtem Allgemeinbefinden im Krankenhause aufhielt.

Ein Einfluss ungenügender O-Zufuhr oder CO_2-Vergiftung kann gleichfalls nicht angeschuldigt werden, denn bei Chlorotischen sowie bei mangelhaftem respiratorischen Gaswechsel, z. B. bei hochgradigem

Emphysem, war durchaus keine besondere Disposition zur Wulstbildung zu erkennen.

Von den den Körper vorwiegend in toto in Mitleidenschaft ziehenden Krankheiten sah ich ferner die idiomusculären Wülste wohl bei Diabetes, konnte sie aber nur in einem von 6 Nephritisfällen und auch hier nur in geringer Stärke hervorrufen. Dem Potatorium schien ceteris paribus eher ein hemmender Einfluss in Bezug auf das Phänomen zuzukommen. Lues mit Ausnahme der beiden schon erwähnten, wegen Ergriffensein des Centralnervensystems ausgiebig merkurialisirten Fälle schien gleichfalls keine Neigung zur Wulstbildung zu veranlassen, ebensowenig Skrophulose; die skrophulösen Kinder, welche ich untersuchen konnte, zeigten sogar ein auffallendes Ausbleiben der Erscheinung. Doch sind die Befunde zur genaueren Feststellung derartiger Einzelheiten an einem viel zu spärlich gesammelten Material erhoben, um Zufälligkeiten hier auszuschliessen oder gar weitere Schlüsse aus ihnen herzuleiten. Es kam ja hier auch vor Allem darauf an, erst einen Ueberblick zu gewinnen, doch glaube ich, dass jene wenigen eingehenden Notizen zeigen, wie lohnend vielleicht speciellere Studien hier sind.

Will man, um uns wieder der allgemeinen Betrachtung zuzuwenden, nach einem den aufgezählten Krankheiten gemeinsamen Agens suchen, so kann man nur ganz allgemein sagen, dass sie zum Theil direkt eine Consumption an Körpersubstanz herbeiführen, zum Theil die grobe Nahrungszufuhr und die Gewebsernährung mehr oder weniger alteriren. Auffällig ist jedenfalls das Auftreten schon bei einfachen Digestionsstörungen, ganz abgesehen, dass die Nahrungsaufnahme schädigende Momente dann bei den meisten anderen Affectionen ja gleichfalls mitspielen. Vielleicht wäre dieser Einfluss des Stoffwechsels gegenüber dem des Gaswechsels hier hervorzuheben. Bei Erörterung der Litten'schen Theorie werden wir diese Frage weiter unten noch einmal prüfen.

Eine Constanz des Phänomens war nun aber, wie wir gesehen (ausser bei den wenigen Fällen von Bleiintoxication), für keine der genannten Krankheiten nachzuweisen, sodass es augenscheinlich ist, dass noch individuelle Einflüsse bei dem Zustandekommen der Erscheinung mit im Spiel sein müssen. Ohne andere Momente ausschliessen zu wollen, folgen wir dem Fingerzeig, den uns unsere Statistik hier ertheilt. Dieselbe giebt nämlich das procentualische Verhältniss der Wulstbildung für die Frauen auf 34 pCt., für die Männer jedoch auf 66 pCt., also fast auf das Doppelte an. Und was das Lebensalter betrifft, so zeigte die Zeit des rüstigsten Schaffens das

Phänomen in Bezug auf Intensität besonders am stärksten. Wenn wir nun nicht über Strukturverschiedenheiten in der Musculatur beider Geschlechter und der verschiedenen Altersstufen, über die wir ja so wie so nichts wissen, grübeln wollen, so liegt es wohl nahe, an einen Zusammenhang der häufigeren Wulstbildung mit dem stärkeren Gebrauch der Muskeln zu denken.

War es nun freilich gerathen, bei den vielfachen Fehlerquellen, die jede derartige Zusammenstellung bietet, den aus derselben gezogenen Schlüssen nicht ohne Weiteres zu trauen, so fand sich doch die in unserem Falle sich ergebende Vermuthung noch durch eine Reihe anderer Beobachtungen bestätigt.

Es zeigte sich nämlich, dass jene 9 Phthisiker, welche die Wulstbildung nicht dargeboten, sich zusammensetzten aus: 1 Lehrer, 1 Kaufmann, 1 Maler, 1 Schriftsetzer, 1 Schieferdecker, 1 Drehorgelspieler und 3 Frauen, während sonst das Gros der Schwindsüchtigen dem Arbeiterstande angehörte. Ein ähnliches Verhältniss finden wir beim Typhus, auch hier zeigte das mittlere Mannesalter durchschnittlich das Phänomen am stärksten.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich dann, dass man auch das häufige Ueberwiegen der rechten Seite bei ungleicher Stärke der Wulstbildung hierher rechnen müsste, zumal ich einige Male bei Linkshändigen ein Ueberwiegen der linken Seite fand. Doch kann ich auf diese Beobachtung deswegen weniger Gewicht legen, weil ich mehrmals ein diesen Erwägungen widersprechendes Verhalten sah, ohne dass ich eine Erklärung dafür finden konnte. Der Biceps war, wo seine Erregbarkeit geprüft wurde, fast immer reizbarer als der Pectoralis, der Triceps dagegen stand dem Pectoralis sogar nach.

Ein weiteres Argument für die geäusserte Ansicht möchte ich in dem Verhältniss unserer Statistik zu den bisher gegebenen finden; denn die auffallend grosse Zahl von 51 pCt., in denen ich Wulstbildung fand, gegenüber den 37 pCt. Holm's, und ebenso der Umstand, dass Auerbach die Contractionswellen nur 2mal unter 100 Fällen gegenüber unseren 6 pCt. sah, kann wohl damit zusammenhängen, dass unserer Statistik hauptsächlich die den schwer angestrengten Berufen angehörige grossstädtische Arbeiterbevölkerung als Grundlage diente. In der Literatur findet die Hypothese schon eine Stütze in der von Auerbach gegebenen Mittheilung, dass er jene in zwei Fällen beobachtete Wellenbildung bei Männern auftreten sah, „die sich im Verhältniss zu ihren Kräften übermässig angestrengt hatten“.

Und es kann ja auch eigentlich gar nicht Wunder nehmen, dass bei Erkrankung des Organismus die arbeitsgewohnte Musculatur stärker

in Mitleidenschaft gezogen wird als die unthätige resp. unentwickelte. Liefert doch die klinische Erfahrung zahlreiche Analogien für ein solches Verhalten. Das Gehirn des Gelehrten wird leichter Sitz von Arteriosklerose, wird relativ häufiger von Lues ergriffen als das anderer Personen; die Polyarthritis localisirt sich mit Vorliebe in dem am meisten und ausgiebigsten verwendeten Kniegelenk, Beispiele, denen sich leicht noch eine Menge anderer anreihen liesse. Doch sind dies immerhin mehr speculative Betrachtungen, die wir deshalb gern verlassen, um uns nun zu der materiellen, pathologisch-anatomischen Grundlage des Phänomens zu wenden.

Virchow beschreibt schon im IV. Bande seines Archivs bei Typhusmuskeln Veränderungen der contractilen Substanz, die er als „trübe Schwellung“ oder als „parenchymatöse Degeneration“ bezeichnet. Aehnliche Befunde wurden dann von Waldeyer, Zenker und anderen Autoren an Muskeln von Individuen erhoben, die an verschiedenen Affectionen, jedoch immer vorwiegend an Infectionskrankheiten, verstorben waren.

Im Jahre 1878 veröffentlichte dann E. Fränkel*) die Resultate, die er an Leichen von 54 Personen gewonnen, welche im Alter von 16—40 Jahren an Phthise, also an der Krankheit, die bei unserem Phänomen besonders in Betracht kommt, verstorben waren. Neben hochgradigem Schwund des Fettgewebes fand genannter Autor: Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Muskelfasern und dadurch natürlich auch des betreffenden Muskels in toto. Diese Atrophie zeigte sich bald an normalen, bald an mehr oder weniger hochgradig in ihrer Struktur veränderten Primitivbündeln. Der Charakter der Veränderung war auch hier durchweg der der parenchymatösen Degeneration, und es fanden sich alle jene Uebergänge zwischen dem einfachen Undeutlichwerden der Querstreifung und dem ersten Auftreten körniger Trübung bis zur vollständigen Umwandlung des Inhalts des einzelnen Primitivbündels in eine feinkörnige granulirte Masse. Die Muskelkörperchen zeigten sich dabei sowohl an den degenerirten, wie auch an den noch normale Querstreifung besitzenden Fasern der Zahl nach vermehrt und theilweise auch an Form und Grösse verändert.

Mit diesen Befunden stimmen im Wesentlichen die an 30 ziemlich verschiedenartigen Fällen acuter und chronischer Krankheiten

*) Virchow's Archiv Bd. 73. Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern.

ausgeführten Untersuchungen überein, über die v. Millbacher in seinem im Jahre 1882 erschienenen: „Beitrag zur Pathologie der quergestreiften Muskeln *)“ berichtet. In Betreff der an den Primitivbündeln auftretenden Veränderung constatirt jedoch seine Darstellung eine Differenz, insofern als er die parenchymatöse Degeneration nie als selbstständige Veränderung, sondern stets in Begleitung mässiger Fetteinlagerung vorfand.

Diese in der Münchener Klinik angestellten Untersuchungen liegen wohl der Schilderung zu Grunde, welche v. Ziemssen an der betreffenden Stelle seines Vortrages giebt. Er theilt dort kurz mit, dass sich an Muskeln, die während des Lebens die Wulstbildung besonders schön gezeigt hatten, jene beschriebenen atrophischen und Wucherungsvorgänge, an den Primitivbündeln aber fettige Degeneration fand, und sagt sodann direct, dass diese Veränderungen die Wulstbildung bedingen.

Die Berechtigung der letzteren Folgerung den schon angedeuteten Einwänden der Neurologen gegenüber werden wir am Schluss der Arbeit noch zu erörtern haben. Hier jedoch möchte ich gleich das Hauptaugenmerk auf die Veränderung der contractilen Substanz allein lenken, denn die Analogie des absterbenden Muskels und die bei Gesunden durch starke Reize zu erzeugende Wulstbildung, beides Fälle, in denen von Bindegewebswucherung nicht gut die Rede sein kann, lassen den Einfluss dieser letzteren Vorgänge mindestens als nebensächlich erscheinen.

Um so mehr wird uns bei der constatirten Differenz die Theorie interessiren, welche Litten **) über die Genese der parenchymatösen und der fettigen Degeneration aufgestellt hat, besonders da dieselbe Beziehungen zu specielleren klinischen Ergebnissen zu bieten scheint. Litten fand nämlich, dass 36—38° Stauungswärme an parenchymatösen Organen und Muskeln die schönste Verfettung zur Folge hat, die als solche primär auftritt und nicht, wie Virchow gemeint, aus der parenchymatösen Degeneration hervorgeht. Neben derselben war, wofern der Muskel überhaupt noch als solcher vorhanden war, überall die normale Struktur zu erkennen. Er schloss daher, dass die bei fieberhaften Krankheiten entstehende Verfettung allein der Effect abnorm gesteigerter Eigenwärme sei; „wo gleichzeitig noch parenchymatöse Trübung vorhanden ist, da hängt sie nicht direct mit der er-

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 30.

**) Virchow's Archiv Bd. 70. Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Organismus.

höhten Temperatur zusammen, sondern verdankt ihre Entstehung irgend einer anderen Ursache, möglicherweise der specifischen Infection. Daher findet man auch hin und wieder an Typhusleichen trotz langer Dauer der Krankheit keine Verfettung, sondern nur parenchymatöse Degeneration, wenn es durch Bäder oder Salicylsäure gelungen war, die Temperatur oft und ausgiebig herabzusetzen". Diese Wirkung der Wärmeerhöhung erkläre sich dadurch, dass sie in letzter Instanz ein directes Gift für die den O-Stoffwechsel vermittelnden rothen Blutkörperchen sei. Unter dem Einfluss verminderter O-Aufnahme aber tritt erfahrungsgemäss stets vermehrter Eiweisszerfall und Verfettung auf.

Da nun gemäss den geschilderten Untersuchungen bei der Phthise, der Krankheit, die hauptsächlich die Bedingungen für das Phänomen schafft, vorwiegend die trübe Schwellung in Betracht kommt, andererseits hohe Fiebergrade und die nachgewiesenermassen mit fettiger Degeneration einhergehenden Krankheiten, wie Chlorose etc., die Erscheinung nicht darboten, so sind wir geneigt, die fettige Degeneration*) als ein Accidens zu betrachten und als charakteristisch für das Substrat unserer Wulstbildung die trübe Schwellung in ihren verschiedenen mit Undeutlichwerden der Querstreifung und Vermehrung der Muskelkerne einhergehenden Stadien zu bezeichnen.

Nachdem wir gesehen, dass die geschilderten degenerativen Processe gewöhnlich mit atrophischen Hand in Hand gehen, kann es auch nicht mehr Wunder nehmen, dass die Erscheinung vorwiegend bei mageren Leuten angetroffen wird. Wenn wir dieselbe jedoch dann wieder bei alten marastischen sowie durch langes Siechthum abgemagerten Individuen vermissen, so giebt auch hier der anatomische Befund Aufklärung. Der Muskelschwund**) erfolgt nämlich in manchen Fällen, ohne dass dabei merkliche Veränderungen im Bau der contractilen Substanz auftreten. Es gilt dies namentlich von den allmälig sich vollziehenden Anpassungen des Muskels an geringere Ansprüche, bei denen die Fasern sich entsprechend verkürzen und verdünnen. Allein auch bei weitergehenden Atrophien, bei Schwund der Muskeln in höherem Alter und bei marantischen Zuständen kann die

*) Eine Schilderung anatomischer Befunde von nicht gelähmten Muskeln bei Bleivergiftung war mir nicht zugänglich und weiss ich nicht, ob auch an diesen ausschliesslich fettige Degeneration nachgewiesen.

**) Mit Kürzung citirt nach Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie. V. Aufl. S. 245.

einzige Veränderung die sein, dass die Fasern nur mehr und mehr an Durchmesser verlieren.

Und ebenso wie bei dieser nicht mehr geübten Musculatur die für das Zustandekommen des Phänomens nöthigen Bedingungen ausbleiben, so auch in dem Zustande, in dem das junge Individuum noch nicht von seinen Muskeln Gebrauch zu machen gelernt hat. Auch beim Säugling finden wir, wie Budge nachgewiesen, durchgehends geringere Durchmesser der Fasern, und „auffallend ist“, sagt Hermann in dem entsprechenden Kapitel seines Handbuchs der Physiologie, „die geringe relative Massenentwicklung der Musculatur der Neugeborenen, sodass, von den Generationsorganen abgesehen, gerade diesem System die grösste absolute und relative Wachsthumszunahme während des Kindes- und Jünglingsalters vorbehalten ist“.

Diese Thatsachen führen uns von dem normalen Ausfall der Wulstbildung beim Säugling direct auf das normale Auftreten derselben in den späteren Kinderjahren. Im wachsenden Muskel vermehrt sich die Zahl der Fasern dadurch, dass sich von einer Faser eine zusammenhängende Reihe von Muskelkörperchen abspaltet, die sich zu neuen Fasern heranbilden. Es werden sich also bei dem daneben noch stattfindenden fortwährenden Zerfall alter Fibrillenbündel stets massenhaft Gebilde vorfinden, die, mit zahlreichen Kernen versehen, bei noch nicht ausgebildeter Querstreifung ähnliche Verhältnisse darbieten wie die in Degeneration begriffenen Fasern, und die daher auch dieselbe Reaction geben werden. Auch in der Reconvalescenz müssen bei der Regeneration der zu Grunde gegangenen Muskelelemente die gleichen Gebilde auftreten, und vielleicht sind sie mit die Ursache, wenn sich noch längere Zeit nach überstandener Krankheit das Phänomen erzeugen lässt, das jedoch dann immer mehr und mehr an Intensität abzunehmen pflegt.

Denn hierin unterscheidet sich, wie ich jetzt hervorheben will, der Versuch am Präparat von dem am lebenden Muskel, dass bei letzterem immer nur ein beschränkter Theil der Fasern die abnorme Reaction giebt. Ihre ausreichende anatomische Begründung findet diese Annahme sowohl in Fränkel's, als auch v. Millbacher's Beobachtungen, die beide ungleichmässiges Befallensein der einzelnen Fasern constatirten. Inwieweit dieses Verhalten vielleicht mit der Ranvier-Grützner'schen Entdeckung der Zusammensetzung des Muskels aus weissen, schnellen, leicht ermüdbaren und rothen, langsamen, resistenzfähigeren Fasern im Zusammenhang steht, darauf näher einzugehen, würde zu weit führen und wäre auch wohl verfrüht.

Nach diesen Angaben erklären sich denn auch die Differenzen

zwischen physiologischem und klinischem Versuch. Bei letzterem liefern die intakten Fasern, welche auch bei stärkster Degeneration noch vorhanden sind, stets noch die schnelle, freilich oft sehr dünne Zuckung, während die erkrankten Bündel den Wulst und eventuell auch die wellenförmigen Contractionen geben. Am Präparat stehen dagegen sämmtliche Fasern unter Einwirkung desselben schnell verlaufenden Absterbeprocesses. Daher hört auch hier in einem gewissen Stadium die Zuckung völlig auf und wird durch die Wellencontractionen ersetzt. Letztere stellen sich nun nach Kühne's Beobachtungen am Präparat so dar, „dass sich der Wulst in zwei Kämme spaltet, zwischen denen eine Vertiefung entsteht, wo der Muskel zur Ruhe zurückkehrt; und von hier aus schreiten die secundären Wülste, sich allmälig abflachend, langsam fort" (l. c. S. 624). Am kranken Muskel zweigen sich dagegen die Wellen vom Wulst ab, der jedoch dessen unbeschadet bestehen bleibt, denn nur ein Theil der ihn zusammensetzenden Fasern ist auf längere Strecken so gleichmässig verändert, dass er dieser Fortpflanzung des Reizes fähig wäre. Daher fallen auch die entstehenden Wellen stets sehr viel niedriger aus als der Wulst, von dem sie ausgehen.

Aus der ungleichmässigen Vertheilung derartig veränderter Fasern erklärt sich nun vielleicht auch der sonderbare Befund, dass Streichen mit dem Hammerstiel oft die Wellen hervorrief, wo einfacher Schlag unwirksam geblieben war. Letzterer konnte eben die in Betracht kommenden Bündel leichter verfehlen als der über den ganzen Querschnitt sich hinziehende Strich. Die Wellen fanden sich, wie gesagt, ausschliesslich bei Männern und fast nur bei solchen, die noch bis vor nicht allzulanger Zeit gearbeitet hatten, so dass also die Fasern in ihrer Continuität der Krankheit als ein Locus minoris resistentiae in dem oben erörterten Sinne sich darboten.

Eine derartig continuirliche Veränderung müssen wir wohl auch bei der Thomsen'schen Krankheit annehmen, bei der Erb neben beträchtlicher Hypertrophie der Fasern, die uns schon geläufigen Veränderungen: Vermehrung der Kerne und Alteration der feineren Struktur fand, welche sich durch das homogene Aussehen des Querschnitts, durch undeutliche Querstreifung und ferner noch durch Vacuolenbildung zu erkennen giebt. Es zeigt sich demgemäss Neigung zur Wulstbildung, sowie auf elektrischen Reiz wellenförmige Contraction.

Nach allem Mitgetheilten sind Beziehungen zwischen diesen der normalen Querstreifung beraubten und den glatten Muskeln nicht zu verkennen. Langsam anschwellender Druck, für die quergestreifte Faser kaum wirksam, bildet für die degenerirte ebenso, wie z. B. für

die Uterusmusculatur, einen gleich wirksamen Reiz, der ebenfalls erst nach längerer Latenzperiode in gleicher Weise Wulst- und Wellenbewegung auslöst. Diese Wellen fordern besonders lebhaft zum Vergleich heraus, sodass auch Auerbach, dem Rechnung tragend, sie als „peristaltische Contraction der quergestreiften Muskeln" bezeichnete.

Ueber das Wesen der nach starkem Schlag normal entstehenden Erhebung wird wohl nach dem Gesagten kein Zweifel mehr herrschen. Ich führe hier nur die Erklärung Kühne's an, welcher sagt (l. c. S. 623): „Durch den Schlag wird die contractile Substanz misshandelt oder auseinander getrieben, das Sarcolemm gezerrt, und deshalb wird die hier entstehende Contraction den Charakter der Contraction des ermüdeten Muskels tragen". Diese Wülste fallen daher meist höher aus als der abnorme Wulst, der die pathologische Reaction nur eines Theils der Fasern zum Ausdruck bringt, während hier das Gros der Fasern getroffen und geschädigt wurde. Auch Reinhard's Ansicht läuft auf diese Begründung hinaus, freilich mit einer gewissen Modification. Denn wenn er auch durch seine klinischen und experimentellen Untersuchungen zu dem Schluss kommt, dass die locale Contraction ohne alle positive Vermittelung von nervösen Einflüssen stattfindet, so glaubt er doch, das Ausbleiben des Wulstes am normalen Muskel einem beständigen hemmenden Einfluss vom Centrum aus zuschreiben zu müssen. Er argumentirt dann weiter, „dass, wenn es trotzdem gelingt, mittelst eines sehr starken mechanischen Reizes diese Hemmung zu überwinden, durch den übermässigen Reiz in der getroffenen Muskelstelle ein Zustand geschaffen wird, welcher der Degeneration nahe steht, zum mindesten aber dem bei grosser Ermüdung entspricht". Und weiter unten heisst es: „Die heftig gereizte normale und die mässig gereizte degenerirte Muskelsubstanz bedürfen eines grösseren Zeitraums, bis ihre Elemente wieder zu dem Gleichgewicht zurückgekehrt sind, in welchem sie sich vor dem Eintritt des Reizes befanden.

Diese Degeneration, der wir unser Hauptinteresse zuwandten, erwähnt Reinhard jedoch nur in den soeben genannten Sätzen bei Besprechung der normal zu erzeugenden Wulstbildung, lässt es dagegen völlig ungewiss, in wieweit er diese Veränderungen neben dem supponirten Hemmungswegfall bei der erhöhten Wulstbildung mancher Nervenkrankheiten mitbetheiligt glaubt. Bei nicht atrophischen Lähmungen, spastischer Spinalparalyse, multipler Sklerose etc. sah er keine Erhöhung dieser Disposition, wohl aber bei atrophischen Lähmungen, in vorgeschrittenen Stadien der Tabes und bei einige Zeit

bestehenden Hemiplegien. Nach den Untersuchungen von Erb u. A. sind wir wohl berechtigt, auch diese Untersuchungsresultate mit dem Vorhandensein resp. Fehlen musculärer Veränderungen zu begründen. Dass auch tiefe Chloroformnarcose nach Reinhard's Beobachtungen Erhöhung des Phänomens brachte, kann, da ja mehrfach acute Organveränderungen bei Chloroformtod nachgewiesen, nicht Wunder nehmen und könnte vielleicht auch practisches Interesse beanspruchen. Damit wäre freilich jener Nerveneinfluss noch nicht ausgeschlossen, um so weniger, als, wie Ziehen*) in einer Abhandlung über das Westphal'sche Zeichen betont, gerade bei Tuberculose, Carcinose, Typhus etc. ebenfalls Nervenveränderungen anzunehmen sind, die dann immerhin auch würden mit im Spiele sein können. Doch wären mit dieser Hypothese eine Reihe von klinischen Thatsachen nur schwer in Einklang zu bringen, und dann glaube ich auch, dass sich ein directer Beweis gegen die Reinhard'sche Annahme aus folgender Erwägung ergiebt. Wenn nämlich wirklich das genannte Moment es wäre, welches die hervorragende Neigung zur Wulstbildung in die Erscheinung treten liesse, so müsste in diesen pathologischen Fällen, also bei Fortfall der Hemmung, die Latenzdauer des Phänomens kürzer sein als dies bei starker Reizung eines normalen Muskels, also bei voll bestehender Hemmung der Fall. Gerade das Gegentheil findet jedoch, wie wir gesehen haben, statt.

Nur den geschilderten negativen, hemmenden Einfluss des Nervensystems nimmt Reinhard an, einen positiven schliesst auch er aus und begründet dies besonders durch Versuche an curaresirten Thieren, bei denen die Wulstbildung in gleicher Weise wie vorher bestehen blieb. Dieselben Versuche sind mit denselben Resultaten schon von Haber**), Kölliker**) und Kühne**) ausgeführt. Herr Dr. Ziehen hatte die Freundlichkeit, mich auf die von ihm angestellten Experimente aufmerksam zu machen, bei denen er Curareinjectionen in den Muskel selbst machte und dann beobachtete, dass die vorher auf Beklopfen vorhanden gewesenen Wülste nach den Injectionen ausblieben. Einen Gegenbeweis gegen unsere Ansicht möchte ich jedoch aus diesen Versuchen noch nicht herleiten, da ja die Proben, wo die Injection an entfernter Stelle gemacht worden, vorläufig wohl als beweiskräftig gelten können. Ob in letztgenanntem Experiment das vorhergegangene Beklopfen den Muskel so alterirt hatte, dass die

*) Correspondenzblätter des Allgemeinen ärztl. Vereins von Thüringen 1887, No. 11.

**) S. Archiv für Physiologie 1859.

weitere Schädlichkeit des directen Eintreibens von Flüssigkeit in das Gewebe eine excessive, zur Wulstbildung nicht mehr geeignete Veränderung hervorrufen musste, analog den Ergebnissen Erb's*), dass schon alterirte Muskeln nach Verletzung und nach dem Eintritt des Todes schnell völliger Entartung verfallen, wage ich nicht zu entscheiden.

Zum Schluss möchte ich nur kurz auf die practische Verwerthung der idiomusculären Wulstbildung hinweisen, die Reinhard angegeben, nämlich die, dass man besonders in forensischen Fällen aus ihrem Vorhandensein resp. Fehlen den relativen Zeitpunkt des Todes ohne jegliche Hilfsmittel sofort annähernd feststellen könne. Weitere practische Folgerungen aus unserer Versuchsreihe und den angeschlossenen Betrachtungen zu ziehen unterlasse ich hier, da sich solche ja zahlreich aus der Arbeit selbst ergeben. Es liegt auf der Hand, dass ein Symptom, das bei so bequemer Anwendungsweise directe Rückschlüsse auf den jeweiligen Zustand der Musculatur erlaubte, practisches und theoretisches Interesse in Fülle bieten würde. Um jedoch bei dem mannigfach Hypothetischen des letzten Abschnitts die Berechtigung derartiger Schlüsse sicher zu stellen und dieselben eventuell auch nutzbringend zu gestalten, bedarf es noch eingehender Untersuchungen, deren Frucht jedoch, wie ich glaube, nicht ausbleiben würde.

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1869. Bd. V. S. 75 ff.

XXIV.

Multiple Hirnnervenläsion nach Basisfractur.

Ein Beitrag zur Frage des Verlaufs der Geschmacksnerven.

Vortrag, gehalten in der neurologischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Cöln am 19. September 1888.

Von

Dr. **L. Bruns,**
Nervenarzt in Hannover.

Der 27 Jahre alte Bauernsohn Heinrich Schüddekopf war am Freitag den 22. Juni dieses Jahres mit Wasserfahren zum Walzen einer Chaussée beschäftigt, als sich der vordere Theil des Wagens vom hinteren löste, die Pferde durchgingen, die Deichsel sich am Boden aufstemmte, zerbrach und Patient schliesslich vom vorderen Theile des Wagens hinunter auf die Chaussée geschleudert wurde. Er selber hat nur Erinnerung bis zum Abbrechen der Wagendeichsel: dann wurde er bewusstlos, gesehen hat den Unfall Niemand. Der Verunglückte wurde bewusstlos auf dem Fusssteige der Chaussée liegend aufgefunden. Als er aufgenommen wurde, kam ihm das Blut aus Nase und Mund. An demselben Abende noch wurde von dem behandelnden Arzte Herrn Dr. Schmalfuss aus Seelze constatirt, dass das linke Ohr fast total vom Kopfe abgerissen war, und dass sich rechts vom Scheitel in gerader Richtung etwa handbreit über dem Gehörgange eine kleine Hautwunde befand; das Ohr wurde angenäht, die Hautwunde vereinigt, beides ist ohne Zwischenfall verheilt. Dr. Schmalfuss glaubt aus einer ziemlich beträchtlichen Schwellung der linken Gesichtshälfte schliessen zu dürfen, dass der Patient eine Zeit lang von den Pferden geschleift sei; auch habe ihm die Abreissung des Ohres den Eindruck gemacht, als sei sie wohl durch den Pferdehuf geschehen. Jedenfalls scheint die directe Einwirkung der Gewalt, besonders an der linken Seite des Schädels stattgefunden zu haben. Am Morgen nach dem Unfalle wurde eine rechtsseitige Facialislähmung constatirt, sowie eine ziemlich andauernde Blutung aus dem rechten Ohre — auch Gehirnsubstanz soll sich hier entleert haben — Trommelfellperforation vorn unten am Hammergriff. Daneben bestand totale Mydriasis links. Patient blieb

bis Mittwoch den 27. Juni mit kurzen Unterbrechungen bewusstlos; dann kam er wieder ganz zu sich und hat seitdem allgemeine Hirnerscheinungen nicht mehr gehabt. Er war am linken Auge ungefähr blind, doch wurde die S. sehr bald wieder eine gute, während die Mydriasis links bestehen blieb und noch Ptosis hinzukam. Ophthalmoskopisch untersucht ist er damals nicht. Im Uebrigen wurden zu dieser Zeit sonstige Hirnnervenlähmungen nicht constatirt. Zunächst änderte sich der Zustand nicht weiter, im Anfang September trat aber linke neuroparalytische Keratitis auf und Patient wurde nach Hannover gesandt.

Am 9. September und den folgenden Tagen (11 Wochen nach der Verletzung) konnte ich bei dem Patienten folgenden Status aufnehmen: Eine Narbe oberhalb des rechten Ohres und am Ansatz der linken Ohrmuschel, sonst keine äusseren Zeichen einer Schädelverletzung. Ein Unterschied in der Geruchsempfindung beider Seiten war nicht zu constatiren. Der rechte Sehnerv war vollkommen normal und $S = {}^6/_6$, am linken Auge war die Hornhaut stark getrübt, so dass der Augenhintergrund nicht zu sehen war, doch war die S. auch auf diesem Auge immerhin noch eine so gute, dass die in der Anamnese erwähnte Verletzung des linken Sehnerven nur eine leichte gewesen sein kann. Links bestand Ptosis und Mydriasis; Im Uebrigen keine Störung im Oculomotoriusgebiete: rechts im Gebiete des dritten Hirnnerven nichts. Links Trochlearislähmung, rechts normale Function des vierten Hirnnerven. Links totale Abducenslähmung, rechts leichte Parese dieses Nerven. Sicher war eine associirte Lähmung nach links oder rechts nicht vorhanden; bei der mangelnden resp. ganz fehlenden Function der Abducentes stellten doch die entsprechenden Recti interni das Auge immer in den inneren Winkel.

Links totale Lähmung des sensiblen und motorischen Trigeminus. Im ganzen Gebiete desselben mit typischer Begrenzung wurden Berührungen, Temperaturreize und tiefe Nadelstiche nicht gefühlt. Bei letzteren scheint es manchmal, wenn man z. B. mit der Nadelspitze bis auf die Vorderfläche des Oberkieferbeines kommt und dann noch weiter drückt, als wenn Patient eine Empfindung habe; doch hat er auch dann noch keine Schmerzempfindung und localisirt den Reiz statt unterhalb des Auges auf der Nasenwurzel. Es ist also wohl anzunehmen, dass er nur ein Gefühl von der passiven Locomotion des Kopfes hat. Die linke Zungenhälfte, die betreffende Backenschleimhaut, der linke harte Gaumen, der linke Nasengang sind ebenfalls unempfindlich. Die linke Hornhaut ist anästhetisch, durchweg getrübt, zeigt ein liegend ovales typisches Lidspaltengeschwür, dabei besteht leichtes Hypopyon: Keratitis neuroparalytica. Am linken Naseneingang ein schlecht heilendes Geschwür. Kauen links erschwert. Beim Zubeissen spannt sich links der Masseter und Temporalis nicht: faradisch sind dieselben Muskeln nicht zur Contraction zu bringen. Die Seitwärtsbewegung des Unterkiefers nach links ist erhalten, nach rechts aufgehoben (Lähmung der Pterygoidei links). Patient kann auch den Mund nicht so weit öffnen wie früher; doch geschieht die Oeffnung noch mit grosser Kraft: nur geht der Unterkiefer dabei etwas nach links. (Nach Gowers einseitige Wirkung des rechten Pterygoi-

deus externus; vielleicht auch Ueberwiegen der Wirkung des rechten Digastricus. Ueber den Geschmack werde ich später im Zusammenhange berichten. Rechts im Gebieto des Quintus nicht die geringste Störung; auch die Tastempfindung der Zunge ist rechts ungestört.

Der l. Facialis intact. Rechts totale periphere Lähmung desselben: Mitbetheiligung des Stirnaugenastes. Complete Entartungsreaction aber ohne Ueberwiegen der AnSZ über die KSZ. Auch die mechanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln rechts ist erhöht und sind sie auf Druck schmerzhaft. Das Gaumensegel hebt sich bei der Phonation beiderseits gleichmässig, die Uvula gerade: in der Ruhe steht aber das rechte Gaumensegel etwas tiefer. Keine Erhöhung der Hörschärfe rechts. Diese ist beiderseits gleich und recht gut. Die Stimmgabel wird von den Gehörgängen länger gehört als vom Knochen; vom Scheitel hört Patient sie links. Das rechte Trommelfell zeigt normale Transparenz, eine feine Narbe in der Gegend des Reflexes, so dass dieser unvollkommen wird, das linke ist diffus getrübt. (Alter Mittelohrcatarrh, schon mehrere Jahre vor dem Unfall Ohrensausen und Schwerhörigkeit.)

Von Seiten der Vago-accessorii und Glossopharyngei keine Störungen. Der Puls 72, regelmässig, die Stimme rein, die Kehlkopfmuskulatur functionirt, wie das Laryngoskop beweist, normal. Das Schlucken geht vollständig gut von Statten: die Empfindlichkeit des Gaumensegels, des Rachens, sowie die Reflexe dieser Gegend intact; die Sternocleidomastoidei und die Cucullares functioniren beiderseits, elektrisch findet sich hier keine Störung. Die Zunge wich bei den ersten Untersuchungen beim Herausstrecken meist nach links ab; sie kann jetzt ebenso gut gerade und nach rechts herausgestreckt werden, ihre Beweglichkeit ist im Uebrigen eine vollständig intacte, sie zeigt weder trophische, noch elektrische Störungen.

Irgend welche allgemeinen cerebralen Störungen wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle, Schwachsinn, sowie irgend welche Störungen der Motilität, der Sensibilität oder der Reflexe an Rumpf und Extremitäten finden sich nicht.

Die Geschmacksprüfungen wurden in folgender Weise vorgenommen: Benutzt wurden Zuckerlösung, Salzlösung, Essig und Quassiatinctur. Die betreffenden Substanzen wurden mit einem kleinen Pinsel auf die zu prüfende Partien gebracht. Patient musste die Zunge unbeweglich ausserhalb des Mundes lassen uund auf einem Plakat, auf dem süss, sauer, salzig, bitter geschrieben stand, durch Zeigen seine Empfindung kundgeben. Nach jeder Prüfung Mundspülung, Auswaschen des Pinsels. Bitter wurde immer zuletzt geprüft, weil es sehr lange nachschmeckt. Die so mehrmals angestellte und von verschiedenen Collegen controlirte Geschmacksprüfung ergab nun folgendes unzweifelhafte Resultat*).

*) Am 10. October 1888 wurde Patient auch dem ärztlichen Vereine zu Hannover vorgestellt. Er zeigte genau dieselben Symptome: nur war die Mydriasis links geschwunden, über die Ptosis liess sich nichts sagen, da die Lidspalte durch Naht der Lidränder verengert war.

Links vorn wurden alle Geschmacksqualitäten prompt angegeben: kaum eine Secunde nach dem Aufbringen der Stoffe zeigt Patient, ohne sich jemals zu irren, die richtige Bezeichnung auf dem Plakate: nur sauer wurde manchmal mit salzig verwechselt. Links hinten auch am Gaumensegel wurde nur bitter und salzig geprüft und prompt richtig angegeben. Die galvanische Geschmacksempfindung war auf der ganzen linken Zungenhälfte ebenfalls vorhanden: es wurde der An.- und K.-Geschmack unterschieden, ohne dass die betreffenden Geschmacksarten bestimmt bezeichnet werden können. Dabei zeigte sich, dass die galvanische Geschmacksempfindung deutlich nur an der Zungenspitze und am Zungenrande von vorn bis hinten, sowie an den der Zunge anliegenden Theilen des Arcus palatoglossus war, während sie auf dem Zungenrücken nicht zu Stande kam*).

Rechts vorn und hinten auf der Zunge und am Gaumensegel wurden weder die Lösungen, noch der galvanische Strom geschmeckt. Man konnte sie $^1/_2$—1 Minute einwirken lassen, ohne dass Geschmacksempfindung eintrat. Bei der ersten Prüfung mit Bitter rechts an dem hinteren Zungendrittel gab Patient ungefähr nach $^1/_2$ Minute bitter an: bei späteren Wiederholungen nie, wahrscheinlich ist also bei der ersten Prüfung die Lösung nach links hinübergeflossen. Im Ganzen also bestand rechts auf der Seite der Facialislähmung totale Ageusie vorn und hinten, links auf der Seite der Trigeminuslähmung überall erhaltene Geschmacksempfindung.

Nach der ausführlich gegebenen Anamnese und dem prägnanten Status glaube ich wird eine Verschiedenheit der Ansicht über die pathologisch-anatomische Natur der in diesem Falle vorhandenen Läsionen wohl kaum aufkommen können. Es kann sich nur um eine Basisfractur handeln. Dieselbe muss quer durch die mittlere Schädelgrube gehen. Links wird sie den nach Bergmann gewöhnlichsten Weg am Boden der Grube parallel dem vorderen unteren Rande der Pyramide eingeschlagen haben: auf diesem Wege hat sie die Nervi II., III., IV., V. und VI. verletzt; dann ist sie durch den Türkensattel hindurchgegangen: links etwas weiter nach vorn im kleinen Keilbeinflügel mit Contusion des Gehirns, rechts mehr nach hinten, ohne den Sehnerven zu verletzen. In der rechten mittleren Schädelgrube hat sie sich, wie das öfter nach Bergmann vorkommt, noch mehr nach

*) Bei Nachprüfungen konnte ich dasselbe Verhalten auch bei mir selber und einem Collegen constatiren; nur habe ich galvanische Geschmacksempfindung auch in den mehr medianen Partien des Gaumensegels. Ein anderer College hatte galvanischen Geschmack nur an der Zungenspitze. Dass Spitze und Rand der Zunge bei vielen Individuen allein und stets besonders geschmacksempfindend sind, ist hauptsächlich auch von französischen Autoren hervorgehoben.

hinten gewandt, etwa an den oberen Rand der Pyramide mit Eröffnung des Gehörorganes. Vielleicht ist hier auch die Spitze der Pyramide in der von Felizet besonders studirten Art abgerissen. Jedenfalls müssen wir nach den heute gangbaren, wenn auch nicht ganz sicheren diagnostischen Gesichtspunkten aus der Functionsfähigkeit des rechten Gaumensegels auf eine Läsion des Facialis im Fallopischen Canale unterhalb des Ganglion geniculi schliessen. Dafür spricht auch die Blutung aus dem rechten Ohre. Für eine selten beobachtete Fortsetzung des Bruches in die vordere oder hintere Schädelgrube spricht gar nichts.

Die totale Anästhesie im linken Trigeminusgebiete, die schweren trophischen Störungen am linken Auge, die totale linke Kaumuskellähmung mit Verlust der faradischen Erregbarkeit kann wohl nur auf eine schwere Quetschung resp. Zerrung oder eine Zerreissung des linken Trigeminus zurückgeführt werden, die wohl auch schon gleich nach der Verletzung Functionsstörungen gemacht hat, und ebenso schwerer Art wird die gleich nach dem Unfall constatirte Verletzung des rechten Facialis im Fallopischen Canale sein. In derselben Art werden der linke Abducens und Trochlearis afficirt sein, während das Trauma des linken Opticus, Oculomotorius und des rechten Abducens leichterer Natur war. Für eine Verletzung der übrigen Hirnnerven, speciell auch der Glossopharyngei, sowie für eine ernstlichere Betheiligung des Centralorganes selbst, lassen sich Befunde nicht beibringen.

Wenn der vorliegende Fall auch schon durch die Multiplicität der Hirnnervenlähmungen nach Basisfractur, soweit ich ersehen konnte, ein ziemliches Unicum ist, so würde ich mir doch nicht erlaubt haben, ihn Ihnen hier vorzuführen, wenn nicht die Störungen der Geschmacksempfindung es wären, die durch ihre Localisation dem Falle einige Wichtigkeit geben, ein Gewicht, das noch dadurch erhöht wird, dass die pathologisch-anatomische Grundlage der Läsionen, wie ich wohl, ohne Widerspruch befürchten zu müssen, behaupten kann, hier eine auch ohne Autopsie besonders klare und durchsichtige ist.

Die Ansichten über den Verlauf der Geschmacksnervenfasern sind aber immer noch nicht übereinstimmende, sie sind gerade in den allerletzten Jahren wieder sehr schwankende geworden, und es dürfte deshalb auch heute noch jeder Fall, der zur endgültigen Lösung der Frage beitragen kann, wenn auch zunächst nur in negativer Weise, dadurch, dass er, wie es schien, gesicherte oder ich will sagen für

allgemein gültig gehaltene wissenschaftliche Grundsätze wieder erschüttert, beachtenswerth sein.

Halten wir daran fest: es besteht linksseitige totale Trigeminuslähmung durch Verletzung an der Basis cranii, rechtsseitige totale Facialislähmung durch Verletzung im Fallopischen Canale, keine Spur einer Glossopharyngeusaffection weder links, noch rechts, dabei vollständig erhaltener Geschmack links totale Hemiageusie rechts, und sehen wir dann die hauptsächlichsten bisher aufgestellten Hypothesen über den Verlauf der Geschmacksnervenfasern darauf an, ob sie im Stande sind den hier beobachteten pathologisch so klaren Symptomencomplex zu erklären. Wohl besonders durch die Autorität Erb's gestützt und begründet durch, wie es scheint, kaum angreifbare Krankengeschichten, ist in Deutschland, wenigstens in den Hauptlehrbüchern, die Schiff'sche Theorie ziemlich unbedingt angenommen. Sie sagt: die Geschmacksempfindung der vorderen Zungenhälfte wird vom Lingualis bedient, die betreffenden Fasern gehen meistens in die Chorda und vom Ganglion geniculi durch den Nerv. petros. superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum und in den 2. Ast des Geniculus, z. Th. bleiben sie zunächst im Lingualis bis zum Ganglion oticum und gehen von da ebenfalls in den 2. Ast des Trigeminus über, hier kommen in Betracht: Nervus petros. sup. minor, Plexus tympan , communicans nervi facialis vom Ganglion geniculi zum Plexus tympanicus, Nervus petros. super. major und die Verbindungen des Ganglion oticum mit dem Ganglion sphenopalatinum und Gasseri durch die Nervi sphenoidales interni und externi. Hinteres Drittel der Zunge und Gaumensegel bezieht dagegen seine Geschmacksfasern vom Glossopharyngeus. Die betreffenden Erb'schen Fälle finden sich im ersten Jahrgange des Neurologischen Centralblattes, aus einem derselben geht in Uebereinstimmung mit den Experimenten Schiff's hervor, dass es der 2. Ast des Trigeminus sein muss, der die Geschmacksfasern enthält. Ein mit den Erb'schen Anschauungen ganz übereinstimmender Fall ist von Senator (Dieses Archiv Bd. XIII) mitgetheilt, in neuerer Zeit ein eben solcher von Heusner aus dem Barmer Krankenhause (isolirte Erkrankung des 1. und 2. Astes, Berl. klin. Wochenschr. 1886), dann von Salomonsohn (Berl. Diss. 1888) und von Zenner aus Cincinati (Neurolog. Centralbl. 1888). Dabei ist zunächst folgendes zu bemerken. Eine Obduction ist nur in einem dieser Fälle — dem ersten Erb'schen — und nicht von Erb selber gemacht, man fand in der mittleren Schädelgrube einen chronisch entzündlichen Process der Hirnhäute. In den 4 ersten erwähnten

Fällen scheint es sich stets um solche chronisch entzündliche Processe gehandelt zu haben, im Falle Salomonsohn's wurde die Diagnose auf einen Tumor (Gumma) der mittleren Schädelgrube gestellt. Bei Zenner dagegen handelte es sich um eine Verletzung, doch verliert der Fall dadurch an Werth, dass der Pons selbst jedenfalls stark mitverletzt war. Ferner scheint der Unterschied in der Geschmacksempfindung zwischen den vorderen und hinteren Zungenpartien nicht immer so deutlich gewesen zu sein, wie meist angenommen wird. Im ersten Erb'schen Falle wird direct angegeben, dass der Geschmack für bitter auch hinten undeutlich gewesen sei, im zweiten sowie im Senator'schen Falle wird überhaupt nur von der betreffenden Zungenhälfte im Ganzen gesprochen. In den drei letzten Fällen wird allerdings ausdrücklich constatirt, dass hinten beiderseits geschmeckt wurde. Gowers (Journ. of Physiolog. III) hat denn auch einen Fall von isolirter localer Erkrankung des Trigeminus ohne jede Betheiligung des Glossopharyngeus beschrieben, in dem auf der ganzen betreffenden Zungenhälfte und am Gaumensegel der Geschmack vernichtet war. Auch hier keine Section. Er nimmt deshalb an, dass die zuerst im Glossopharyngeus verlaufenden Fasern für die hintere Zungenhälfte durch Vermittelung des Plexus tympanicus (Nerv. Jacobsonius, 1) Communic. plex. tymp. ad ganglion geniculi, Nerv. petros. sup. major. und 2) Nerv. petros. sup. minor, Ganglion oticum) ebenfalls in den Trigeminus übergingen.

Wie stellt sich nun unser Fall zu diesen Hypothesen. Es soll dabei nochmals hervorgehoben werden, dass derselbe in pathologisch-anatomischer Beziehung klarer liegt wie die anderen, es kann sich nur um eine schwere Verletzung der betreffenden Nerven an der Basis cranii handeln. Der Geschmacksverlust auf der vorderen Zungenhälfte rechts (isolirte periphere Facialislähmung) wurde natürlich nach der Schiff-Erb'schen Theorie vollkommen zu erklären sein. Dagegen stimmt mit ihr schon nicht mehr der Geschmacksverlust auch an den hinteren Partien rechts, da von einer Verletzung des Glossopharyngeus keine Spur vorhanden, und sie zweitens auch sehr unwahrscheinlich ist. Mit der Gower'schen Annahme lässt sich schon eher etwas machen, da ja jedenfalls das rechte Felsenbein selber zerbrochen ist (Blutung aus dem Ohre), so wäre es nicht gezwungen anzunehmen, dass noch der Plexus tympanicus und in ihm die vom Glossopharyngeus mehr weniger direct in das Gebiet des Trigeminus übertretenden Fasern mitverletzt seien. Damit hätten wir die totale Hemiageusie rechts. Beide Annahmen scheitern aber an dem totalen Erhaltenbleiben des Geschmackes links bei completer Trigeminuslähmung,

ein negativer Befund, der hier um so deutlicher war, da der Geschmack rechts fehlte. Das einzige, was man mir noch einwerfen könnte, ist, dass die linke Trigeminuslähmung keine vollständige gewesen sei. Nun war sie aber jedenfalls vollständiger, als in dem 1. und 2. Erbschen Falle, ebenso wie in dem Gower'schen, sie entsprach dem Befunde im Senator'schen Falle, ferner konnte man sich bei entzündlichen Processen immer noch eher das Erhaltenbleiben einzelner Fasern erklären, als in so schweren traumatischen Fällen, wie der meinige ist. Uebrigens wüsste ich auch nicht, was man von einer totalen Trigeminuslähmung noch mehr verlangen könnte.

Dana hat einen Fall von totaler central bedingter Trigeminuslähmung beschrieben (Journ. of nerv. and ment. diseases 1886, mir nur im Referat zugänglich), in dem keine Alteration des Geschmacks vorhanden war. Eine Section fand auch hier nicht statt. Das würde zunächst mit unserem Falle stimmen. Dana nimmt an, was schon früher Carl gethan, dass auch die zuerst in der Chorda resp. im Lingualis verlaufenden Geschmacksnervenfasern der vorderen Zungenhälfte, durch den Plexus tympanicus (1. Ganglion geniculi, Communic. ad plex. tympanicum, Nerv. Jacobsonii und 2. Ganglion oticum, Nerv. petros. sup. minor., Plexus tympanicus) in den Glossopharyngeus übergingen, die Fasern der hinteren Zungenhälfte aber im Glossopharyngeus bleiben. Das ist also die umgekehrte Meinung Gower's. Nun handelt es sich in Dana's Falle, wie gesagt, um eine centrale Erkrankung, und wird dadurch der Werth der Beobachtung etwas beeinträchtigt, da hier im Trigeminusstamme vorhandene Geschmacksfasern schon einen anderen Weg eingeschlagen haben könnten. Sicher ist jedenfalls die Annahme Dana's nicht allgemein gültig, dass Trigeminuslähmungen mit Geschmacksstörungen für basalen, ohne dieselben für centralen Sitz des Leidens sprächen. Ferner erklärte seine Theorie in unserem Falle zwar das Erhaltenbleiben des Geschmacks links, sowie den Verlust auf der vorderen Zungenhälfte rechts, nicht aber den Verlust auf der hinteren Zungenhälfte rechts, da ja eine Läsion des Nerv. glossopharyngeus, wie betont, weder nachzuweisen, noch zu vermuthen ist.

Nun bleibt schliesslich noch die Lussana'sche, neuerdings wieder von Vulpian vertretene Ansicht über, dass der Nervus intermedius Geschmacksnerv sei, und dass die betreffenden Fasern bis zum Ganglion geniculi resp. bis zur Chorda den Facialisstamm nicht verlassen. Denn auch die Geschmacksfasern für das Velum palatinum sollen nach Vulpian aus diesem Nerven stammen und ihr peripheres Ende auf dem Wege des Nervus petros. super. major, Ganglion spheno-

palatinum, Nervi palatin. descendentes erreichen. Die vordere Zungenpartie erhält dann die Chorda, für die hintere bleibt dem Glossopharyngeus sein Recht. Das Erhaltenbleiben des Geschmacks links in unserem Falle würde diese Hypothese natürlich erklären. Da aber die Beweglichkeit des Gaumensegels rechts in unserem Falle eine intacte ist, müsste man nach heutzutage am meisten gangbaren diagnostischen Ansichten die Verletzung des rechten Facialis distal vom Ganglion geniculi verlegen. Dann wäre aber kein Grund vorhanden für den in unserem Falle vorhandenen Verlust des Geschmacks am Gaumensegel rechts, da ja sowohl centrales Ende wie Bahn vom Ganglion geniculi zum Ganglion sphenopalatinum ganz frei wäre. Immerhin ist es doch wohl sicher, dass das Velum auch noch von anderen Nerven als vom Facialis versorgt wird, auch fand ich ein leichtes Hängen des rechten Gaumensegels in der Ruhestellung, sodass dieser Umstand wohl ausser Acht gelassen werden könnte. Dagegen würde auch die Vulpian'sche Theorie den Verlust des Geschmacks auf der hinteren Zungenhälfte rechts nicht erklären.

Die Vulpian'sche Ansicht würde aber meinen Fall vollkommen zu erklären im Stande sein, wenn man sie dahin erweiterte, dass man die zunächst ja sicher im Glossopharyngeus verlaufenden Geschmacksfasern für die hintere Zungenhälfte durch den Plexus tympanicus in das Ganglion geniculi und von da in den Nervus intermedius übergehen liesse und hier die Läsion localisirte. Doch ich will keine neue Hypothese aufstellen und bin auch nicht im Geringsten geneigt dem Erb'schen, dem Gower'schen und Heusner-schen Fall Beweiskraft abzusprechen, nur das verlange ich, dass dem von mir beobachteten klinisch und speciell pathologisch-anatomisch so besonders durchsichtigen Falle dieselbe Beweiskraft beigelegt wird. Und dann dürfte aus ihm wenigstens das eine wohl unzweifelhaft hervorgehen, dass wir auch jetzt noch über den Verlauf der Geschmacksnervenfasern keineswegs so sicher unterrichtet sind, wie man nach den Ansichten der meisten deutschen Hand- und Lehrbücher, die sich der Schiff'schen Theorie angeschlossen haben, glauben sollte, wenn man nicht, was ja nicht unmöglich wäre, obgleich für den Diagnostiker sehr unangenehm, die Annahme häufiger individueller Verschiedenheiten zulässt. Die letztere Annahme würde eine weitere Stütze in den Fällen von Gowers und Dana finden.

XXV.

Pathologisch-Anatomisches und Klinisches über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns.

Von

Dr. **A. Richter,**

Oberarzt der Irren-Anstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Das Material, welches meinem Vortrage auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Leipzig 1884 (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 41, S. 636) zu Grunde lag, brachte mich zu dem Schlusse, dass einseitige oder doppelseitige Sehnervenatrophie, welche das Gehirn eines Erwachsenen betrifft, sich makroskopisch über den Sehstreifen hinaus selbst nach zehn Jahren noch nicht zur Geltung zu bringen brauche. An der Hand weiterer Präparate habe ich nun jenen Satz bestätigen können. Andere Präparate aber zeigten ganz entschieden bereits dem blossen Auge auch hinter dem Sehstreifen gelegene Atrophien, d. h. beträchtliche Verkleinerungen, mit dem entsprechenden mikroskopischen Befund. Immerhin kam ich bei diesen Untersuchungen zu der Ueberlegung, dass es die Zeit allein nicht sein könne, welche die Intensität der Atrophie oder die Schnelligkeit ihres Fortschreitens bedinge; beides hängt jedenfalls von dem jeweiligen Krankheitsprocesse ab, der sich innerhalb der optischen Bahnen abspielt. So zeigte das Präparat eines Paralytikers, welcher seit seinem 9. Lebensjahre erblindet war und im 35. Lebensjahre starb, nur eine Abflachung der Corpora geniculata externa, während das Präparat einer tabo-paralytischen Frau bereits nach nur sechsjähriger Erblindung Atrophie der Tractus, Corp. gen. ext. und Pulvinaria zeigte. Es boten übrigens die Präparate von zwei an Dementia senilis leidenden blinden Männern

ebenfalls Atrophie der Tractus, der Corp. gen. ext. und der Pulv. dar. Zwei andere Präparate von einer einäugigen Paralytischen und einer blinden Altersblödsinnigen zeigten, das erstere Atrophie des gekreuzten Tractus und beider Corpora gen. ext., das andere nur Atrophie beider Corp. gen. ext. Die Atrophie übrigens der Tractus in circumscripten Bündeln nachzuweisen, gelang mir nicht und das Zustandekommen von heteronymen, lateralen oder medialen Hemianopsien zufolge von Druck auf die inneren oder äusseren Tractushälften muss eine seltene Sache sein. Ueberhaupt stösst der Versuch, den Verlauf atrophischer Sehnervenfasern über den Tractus hinaus zu verfolgen, auf erhebliche Schwierigkeiten. Sagt doch Mauthner (Gehirn und Auge, S. 464) noch 1881: „ist doch bis jetzt nicht einmal die Atrophie eines Tractus in beide Optici hinein nachgewiesen", und ist doch die Aeusserung gefallen, dass die betreffenden Atrophien eventuell erfolgen könnten, ohne überhaupt nachweisbare Spuren zu hinterlassen. Die Thatsache verkleinerter atrophischer infracorticaler Ganglien hängt mit dieser Frage nicht unmittelbar zusammen.

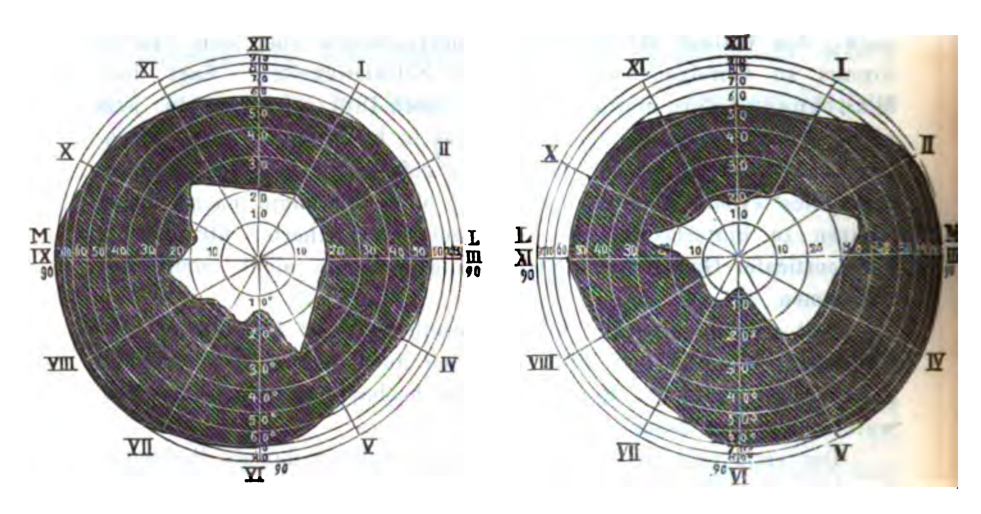
Seit meinem Vortrage in der Gesellschaft für Psychiatrie 1883 (Dieses Archiv, XV., S. 291) habe ich auch weiterhin Gelegenheit gehabt zwei Fälle von Hemianopsie zu beobachten resp. zu seciren, welche sich hier anschliessen mögen.

Der erste Fall lag in der Abtheilung, welcher damals Medicinal-Rath Dr. Sander vorstand und der jetzt Dr. Moeli vorsteht, welcher mir das Journal in liebenswürdigster Weise überliess.

H. L., verheirathet, evangelisch, Schauspieler, 1821 geboren, bisher gesund, stammt aus einer Familie, in der mehrere Mitglieder Schlaganfälle erlitten, aber Keiner geisteskrank war; nie Trinker. Am 1. Juli 1879 fand ihn seine Frau Morgens am Boden liegend; er sprach etwas schwer und die linke Körperhälfte war gelähmt. Er lernte nothdürftig wieder gehen, aber nach zwei Jahren fasste er Misstrauen gegen seine Ehefrau und seine Kinder, zog sich zu Gemüth, dass er keine Beschäftigung mehr hatte, vernachlässigte sich in seinen Kleidern, wusch sich nicht, war zeitweise höchst auffällig in seinem Benehmen, wollte öfter seine Frau misshandeln, eignete sich die Sachen seiner Kinder an, ging oft angekleidet zu Bett, verunreinigte sich ab und zu und hatte immer Drängen zum Stuhl. Etwas später glaubte er sich verfolgt, benutzte ihm nicht gehörige Räume ganz ungenirt, ging Nachts bis zwei Uhr umher und klopfte an fremde Thüren. Reizbarkeit. April 1883 kam er nach der Königlichen Charité und von da denselben Monat nach Dalldorf. Das Journal ist von Dr. Matusch geführt.

Die Gesichtszüge links ein wenig seichter als rechts. Zunge zittert fibrillär, weicht beim Herauskommen nach links ab, der linke Gaumenbogen

bleibt etwas zurück. Augenbewegungen ausgiebig. Pupillen enge, reagiren gleich gut auf Licht und Convergenz, rechte weiter als linke. Herzdämpfung nach oben und rechts etwas vergrössert. Herztöne sämmtlich schwach, undeutlich rauschend, am deutlichsten unrein an der Aorta und Mitralis. Herzaction zur Zeit regelmässig. Hätte öfter Anfälle von Herzklopfen und von der linken Brust ausgehende Müdigkeit und Taubheit im linken Arm. Urin ohne Eiweiss. Müsse seit ca. 1—2 Jahren mehr Urin lassen, Durst habe er nicht viel. Faustgrosse Hydrocele dex. Unterschenkel leicht ödematös. Gesichtsfeld conf. beistehendes Schema.



No. I.

Hypermetropie beiderseits 20, beiderseits Sehschärfe gleich, etwas herabgesetzt, die temporale Hälfte beider Papillen deutlich abgeblasst, die Chorioidea pigmentirt, doch keine Gefässveränderung oder Trübung an der Retina. Sieht meistens nach rechts, auf dem linken Auge sehe er gar nichts, seitdem ihm durch ein Scheusal im Auftrage eines anderen Scheusals heisses Wasser hineingegossen sei (er meint damit seine Frau). Hört rechts die Uhr festangelegt nicht, links locker angelegt ticken. Riecht und schmeckt beiderseits richtig. Die Sensibilität zeigt keine bemerkbare Herabsetzung. Unterscheidet überall rechts und links Knopf und Spitze einer Nadel, localisirt gut, unterscheidet geringe Temperaturdifferenzen. Die Motilität ist gestört, die Bewegungen des linken Armes sind nicht so ausgiebig wie rechts und unbehülflicher, die Finger können links nicht gespreizt werden, der Händedruck ist links abgeschwächt. Das linke Bein ist schwächer, wird steif gesetzt, bei passiven Bewegungen fühlt man Widerstand; verzieht dabei schmerzlich das Gesicht, hätte dabei Schmerzen vom Fusse herauf. Gang trippelnd. Stehen bei geschlossenen Augen ohne Schwanken. Sprache nicht behindert. Patellarreflexe etwas gesteigert, Cremaster- und Bauchreflexe fehlen. Er gab auf

jede Frage abweisende, gekünstelt humorvolle Antworten, pfiff vor sich hin, warf mit französischen und englischen Brocken um sich, sah gleichgiltig zum Fenster hinaus. Fast bei jeder Antwort kam er mit einer gewissen Plötzlichkeit auf seine Frau und seine Familie, machte geheimnissvolle Andeutungen; wurde er nach Genauerem gefragt, so fing er an zu pfeifen und meinte: „Sie werden es ja längst wissen", oder „eine gewisse Person wird es Ihnen bereits erzählt haben" etc. Januar 1884 kein Eiweiss im Urin. 26. Februar 1885. Patient seit einigen Tagen stumpfer wie früher. Fiebert. Schmerzen im linken Bein. Stirbt den 3. März, nachdem er in den letzten Tagen öfters Zucken im linken Arm gehabt hatte.

Die von Herrn Dr. König ausgeführte Section fand ca. 10 Stunden nach dem Tode statt. Todesursache: Oedema pulmonum. Schädeldach wiegt 650 Grm., sieht roth aus, hat sehr viel Schwammsubstanz. An der Innenseite des Stirnbeins auf beiden Seiten kleine knöcherne Auflagerungen. Gefässfurchen zahlreich; Nähte nicht verwachsen, Die Dura des Stirnhirns zeigt eine 5 Ctm. lange, 0,25 Ctm. breite Knochenplatte mit stecknadel- bis linsengrossen Auflagerungen beiderseits. Hirngewicht 1280 Grm. Beim Wiegen floss eine grosse Menge Blut ab. An der Schädelbasis die Dura gelblichroth. In den Blutleitern geronnenes Blut. Die Gefässe der Basis haben sehr verdickte Wandungen. Pia dünn. zieht sich sehr gut ab. Die rechte Hemisphäre zeigte nun folgende Veränderungen: die rechte Centralwindung in ihrem mittleren Theile bräunlich verfärbt: dieselbe Farbe zeigt der mittlere Theil der ersten Stirnwindung, sowie ein Theil des oberen Scheitelläppchens. Der Gyr. occipito-temporalis lateralis und medialis sind vollständig geschwunden, der Cuneus und Praecuneus vollkommen verhärtet; der krankhafte Process erstreckt sich auch auf den hinteren Theil des Balkens $^{1}/_{4}$ Ctm. weit. Nach Eröffnung der Seitenventrikel zeigt sich das ganze Corpus caudatum dext. vollständig erweicht; der rechte Gyr. hippocampi, sowie das rechte Corp. mammillare fehlten vollständig. Der rechte Nervus opticus dünner als der linke. Ueber die linke Hemisphäre war nichts Besonderes zu bemerken. Das Gehirn kam in Müller'sche Flüssigkeit. Das Herz grösser als die geballte Faust. Ostien durchgängig. Innenseite der Aorta verdickt, ebenso die Klappensegel mit Auflagerungen versehen. Der linke Ventrikel sehr hypertrophisch.

Die nachträglich von mir ausgeführte Untersuchung des Gehirns zeigte nun das an der Aussenwand des Seitenventrikels ausserhalb des Tapetum gelegene Gewebe vollständig atrophisch; diese Atrophie erstreckte sich continuirlich in der von mir früher beschriebenen Weise (Dieses Archiv Band XVI. S. 639) in das Pulvinar; dieses war selbst atrophisch, aber die Atrophie machte in diesem Falle nicht wie in jenen l. c. von mir beschriebenen, hier Halt, sondern ging in das Corp. gen. extern. hinein, von diesem in den Tractus opticus dexter und von da auf die Sehnerven, namentlich auf den rechten und in

beiden namentlich auf die rechten Hälften über. Uebrigens waren diese Atrophien bereits für das blosse Auge als Schwund sofort kenntlich.

Ich habe mich in der bereits citirten Arbeit Bd. XVI. dieses Archivs von Monakow gegenüber, und zwar gerade mit Bezug auf den von mir nun jetzt publicirten Fall entschieden dagegen ausgesprochen, dass Präparate mit multiplen Erweichungsherden zum Nachweis continuirlicher Degenerationen benutzt werden könnten und ich glaube auch heute noch nicht, dass ein solcher Fall im Stande ist, den Stillstand der Atrophie an den infracorticalen Centren zu widerlegen, publicire ihn aber namentlich mit der interessanten Gesichtsfeldeinschränkung halber, deren Deutung unter Berücksichtigung der geschilderten Atrophie in den Sehnerven dem Leser überlassen werden kann. Nur in Hinsicht des Sehcentrums in der grauen Rindensubstanz möchte ich bemerken, dass der eben beschriebene Fall, gesetzt man nehme bei ihm eine progressive Atrophie vom Rindencentrum aus an, die Worte Sequin's, q'une lésion du coin et de la 5. temporale (Ecker) adjacente d'un côté produit l'hémianopsie du côté opposé (Archives de Neurologie, Tome XI. — 1886. S. 207) zu bestätigen sich eignet, wobei jedoch zu bemerken wäre, dass in meinem Falle keine reine Hemianopsie, sondern allseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes vorlag; vielleicht wäre in diesem Falle am rechten Occipitallappen zu wenig zerstört, ausserdem aber das ganze Sehnervensystem peripherisch afficirt gewesen. Reinhard (Dieses Archiv XVIII. Bd. S. 485) ist geneigt das Sehnervencentrum der Rindensubstanz auf die Convexität der Occipitallappen zu legen.

Es liegt mir ein zweiter Fall von Hemianopsie vor, welcher namentlich diagnostisches Interesse darbot.

A. T., verheirathet, Droschkenkutscher, 1841 geboren. Will seit 1879 an Blutandrang nach dem Kopfe leiden; schröpfte dagegen. Nach der Frau keine Heredität, kein Potus; ein Kind lebt, eins starb an Brechdurchfall; nie Fehlgeburt. Ging 1884 nach der Augenklinik; die Augen waren mit Blut unterlaufen; das gab sich. 1886 hatte er schon immer so ein Bischen allerhand Geschichten gesprochen, hatte nirgends Ruhe. 1887 kamen Krämpfe hinzu. Juni 1887 zur Charité. Dort gab er an, seit einem Jahre sich schwach auf den Beinen zu fühlen. Hätte im vorigen Jahre einmal Doppelsehen gehabt und sei in den letzten heissen Tagen einmal auf der Strasse umgefallen. Patellarreflex erhöht. Pupillen reagiren gut. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Einmal Erbrechen. Am 1. Juli Sensorium benommen. Beim Versuch zu gehen, fällt er zusammen. Antworten erfolgen zögernd. Giebt nachträglich an, lange Masturbation getrieben und viel Aerger und Sorgen gehabt zu haben. Der Zustand bessert sich. Patient wird ruhiger, doch bietet sein Wesen noch immer etwas Abnormes dar. Gesicht erscheint am 2. Juli

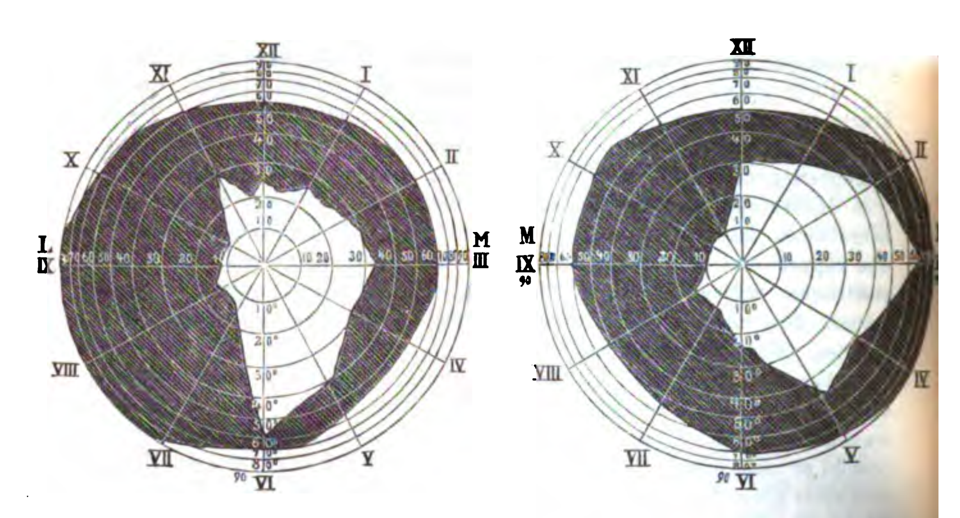
leicht nach rechts verzogen, das linke Facialisgebiet etwas erschlafft. Ophthalmoskopischer Befund ergiebt nichts Abnormes. Juli gebessert entlassen.

Ende August kam Patient zum zweiten Male in die Charité. Ruhig, klagte über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und schlechten Schlaf. Ueber Ort und Zeit nicht ganz orientirt. Pupillenreaction und Kniephänomen gut. Augenbewegungen frei. Ziemlich indifferentes Wesen. Habe ein sehr schwaches Gedächtniss. vergesse in einem Augenblick; sei oft in den Strassen umhergefahren. ohne zu wissen, wo er war. Während der Exploration zittert und zappelt Patient mit dem linken Arm und linken Bein; das sei wie ein elektrischer Schlag. In seinen Bewegungen sehr langsam, unsicher, tappt umher. Drei bis vier Tage vor der Aufnahme Schwindelanfälle; sei vom Bock gefallen. Ende September nach Dalldorf.

Vor der Aufnahme in die Charité sei ihm so schwer im Kopf geworden und das Blut stieg ihm immer in denselben; er fiel hin; verlor nicht das Bewusstsein. Der Kopf zog ihn förmlich hinunter. er konnte sich nicht halten, obwohl er nicht bewusstlos wurde. Wenn er beim Zurückziehen der Pferde rückwärts ging, fiel er öfter hin, blieb ein bis zwei Minuten liegen, stand dann allein auf. Kopfschmerzen habe er 6—8 Jahre so stark gehabt, dass er sich nicht zu lassen wusste. (Zeitangaben unsicher.) Oben auf dem Scheitel war es ihm, als ob Jemand mit dem Messer über den Kopf fuhr. 1868 seien sie zuerst in Folge eines schlechten Hutes, durch den es regnete, aufgetreten; er habe sich so zu sagen, das Gehirn verfroren; seit vier bis fünf Jahren hätte er keine mehr; nun wieder seit einem Jahre hin und wieder.

Temporalarterien sichtbar und fühlbar. Schlaf immer gut. Gehör in Ordnung. Auf dem linken Auge sehe er nur gut, wenn Etwas von rechts kommt. Grund unbekannt. Hätte die betreffende Sehstörung seit einem Jahre; sonst sehe er gut. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide nicht ganz kreisrund, reagiren auf directen und indirecten Lichtreiz, sowie bei der Convergenz. Richtige Farbenangaben. Linkes Auge $\frac{10}{XX}$ (die Sehschärfe des rechten Auges ist leider im Journal nicht notirt). Augenbewegungen frei, kein Doppelsehen, Lidschlag in Ordnung. Geruch in Ordnung. Gesicht gleichmässig innervirt. Pfeift gut. Empfindung im Gesicht nicht gestört. Zunge zittert etwas, keine Abweichung. Sprache sicher und ohne Spur von Häsitiren. Geschmackssinn in Ordnung. Der weiche Gaumen steht links ein wenig tiefer als rechts und die Uvula ein wenig nach links verzogen. Die Extremitäten gleich kräftig. An den Extremitäten und dem Rumpf die gleiche Empfindlichkeit. Herzdämpfung gewöhnlich. Während der Untersuchung schwankt Patient viel auf den Beinen, weil das linke kürzer ist (zu Folge einer Fractur im Hüftgelenk), als das rechte. Nie geschlechtskrank. Cremasterreflex vorhanden, Bauchdeckenreflex fehlt. Unterschenkelausschlag lebhaft. Kein Clonus. Dement; wird Patient angeherrscht. so zeigt er grössere Aufmerksamkeit. Ophthalmoskopischer Befund im October ohne Abweichung. Gesichtsfeldaufnahme Anfang und Ende des Monats mit den verschiedenen Farben.

Am C. O. S. war die äussere Grenze durch weiss gegeben, ausser L.



No. II.

der vorspringende Zipfel durch roth und oben der kleinere mittlere Zipfel durch blau; am C. O D. war die obere und L. Peripherie durch grün gegeben, die M. nach unten hin durch grün, blau und roth fast congruent, die untere durch grün und mehr nach L. hin durch weiss und blau.

Vom 17. bis 25. October war er wegen eines Insultes im Bett; er zeigte sich benommen, aber ohne Lähmungen. Januar 1888 sagte er, dass er in Dalldorf nur einmal umgefallen sei; zuweilen sei es ihm jetzt, als ob ihm das Blut hochsteige. Sonst fühle er sich besser. Pupillen reagiren beide auf Lichtreiz, aber träge; dieselbe Gesichtsfeldaufnahme. 23. Januar beurlaubt.

Am 2. April wurde er von der Frau der Anstalt wieder zugebracht, weil er „zu dumm" war, an Alles anrannte, oft fiel und nicht behilflich sein konnte, sonst war er ruhig gewesen.

4. April. Hätte draussen so einen Blutandrang bekommen, es sei ihm schwindlich geworden, er sei nicht im Stande gewesen, sich zu halten, fiel auf der Strasse hin. „Es rauschte vor den Ohren". Wenn der Blutandrang käme, könne er fast gar nicht sehen; gut sehen könne er überhaupt nicht, „was links und rechts kommt, sehe ich nicht"; auf beiden Augen sehe er gleich schlecht. Gestern bekam er eine Art Schwindelanfall, drehte sich um sich herum, fiel aber nicht hin.

15. April. Hatte gestern einen Schwindelanfall, drehte sich um sich herum und fiel auf's Gesicht hin; wurde gleich aufgehoben, hatte die Besinnung nicht verloren und fühlte sich darauf ganz wohl.

21. April. Heute früh Anfall; fällt plötzlich mit dem Hinterkopf gegen die Lazareththüre, und zwar so heftig, dass er eine Füllung herausschlug. Keine Zuckungen. Nach einigen Secunden Rückkehr des Bewusstseins.

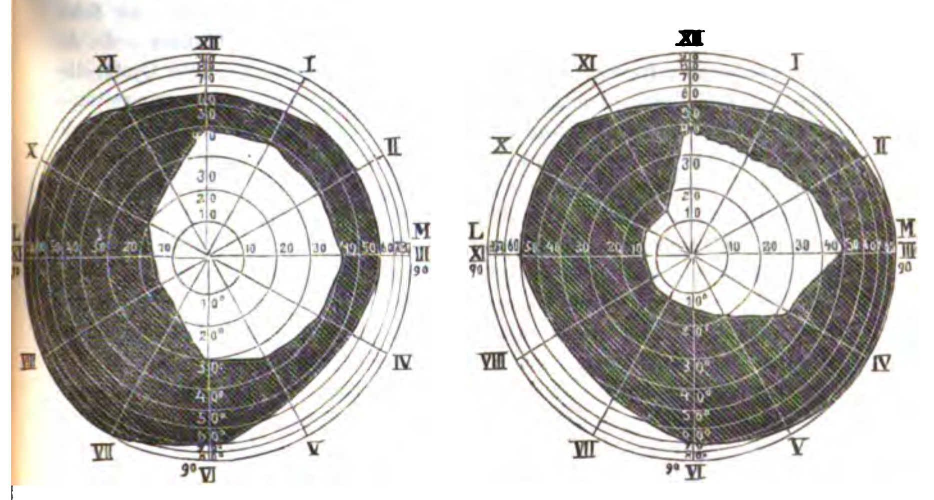
22. April. Gestern Nachmittag ein ähnlicher Anfall.

29. April. Gestern Nachmittag ebenfalls.

13. Mai. Gestern Nachmittag drei Anfälle; ist überhaupt schwach geworden, deshalb constant zu Bett. Die Anfälle sind sich immer gleich, Patient fällt plötzlich hin, ist einige Augenblicke steif und bewusstlos, lässt aber keine Zuckungen aus.

16. Mai. Klagt über fortwährenden Schwindel. Patient macht übrigens richtige Farbenangaben. Sehfeld wie früher.

19. Juni. Die heutige Untersuchung des Gesichtsfeldes auf Weiss ergiebt beifolgendes Resultat. Stellte sich bei der Untersuchung recht geschickt an.



No. III.

20. Juni. Fast täglich Anfälle; diese finden sich jedoch beim Gehen ein; die Füsse werden plötzlich steif, Patient wird roth im Gesicht, fällt nach vorn hin, wenn er nicht gehalten wird, ist aber gleich wieder bei Bewusstsein. In den Armen ein Unterschied der groben motosischen Kraft nicht bemerkbar.

5. Juli. Die Anfälle jetzt häufiger und halten länger an. Pupillen gleich und von gewöhnlicher Weite, die rechte erweitert sich bei Beschattung der linken und umgekehrt; die linke nicht ganz kreisrund. R. $\frac{15}{C}$ L. $\frac{15}{XXX}$. Arme beiderseits gleich kräftig. An den Beinen ebenfalls keine central bedingten Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Die durch eine Fractur im Hüftgelenk bedingte Verkürzung des linken Beines unverändert.

9. Juli. Ophthalmoskopirt. Rechte Papille auffällig blass (Atrophia incip.) links abnormer Brechungszustand (Myopie). Papillengrenzen nicht scharf.

18. Juli. Derselbe ophthalmoskopische Befund, rechte Papille schärfer umgrenzt als die linke.

24. Juli. Klagt über zunehmende Sehschwäche. Auf dem rechten Auge kann er Finger erst zählen, wenn man sie auf ca. 20 Ctm. nähert, auf dem linken Auge noch in $2^1/_2$ Mtr. ganz gut. In den letzten Tagen drei Schwindelanfälle.

30. Juli. Gestern Abend 7 Uhr Schwindelanfall; um 1 Uhr erbrach Patient; um 3 Uhr Exit. let.

Section 10 Stunden post mort. Todesursache Pneumonie. Schädeldach nichts Besonderes. Dura gespannt, schimmert bläulich. In den Blutleitern Gerinnsel. Innenseite der Dura ohne Besonderes. Gehirngewicht 1500 Grm. Weiche Häute, ziemlich zart. Hirnwindungen abgeflacht. Knochen der Schädelgrundfläche nichts Besonderes. Gefässe der Basis eng, blutleer. An der Basis der rechten Hemisphäre sitzt eine hühnereigrosse, röthliche Cyste; dieselbe hat sich hinter dem Uncus in die Fissura hippocampi hineingestülpt; dabei bedrückt sie den Tractus opt. d. und den Pedunc. cerebr. d.; ein haselnussgrosser Theil derselben hat sich in den Gyr. orbit. nach aussen vom Sulc. olfact. und dem Trig. olfact. hineingedrängt; sie hat weiter das Chiasma nach links gedrückt, so dass am herausgenommenen Präparate der Nerv. optic. d. zwischen den beiden Gyr. rect. liegt. Von allen Theilen des Gehirns, mit der sie in Berührung war, liess sie sich leicht mit dem Messer trennen, denn sie hing mit ihnen nur durch loseres Bindegewebe zusammen. Die Sehnerven sehen nicht grau oder glasig aus, haben das gleiche Caliber. Die Hypophysis ist dabei nach hinten verschoben. Die Seitenventrikel sehr erweitert.

Ependym granulirt. In der Dura des Rückenmarks ein kleiner Knochen. Es werden die beiden Hüftgelenke eröffnet und eine alte Fractur des linken Coll. fem. constatirt. Eine nachträgliche Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gelegten Gehirns zeigte, dass das rechte Pulvinar nicht so hoch war, als das linke und das rechte Corp. gen. ext. viel flacher als das linke; sonst war der Verlauf des rechten Tractus ein continuirlicher, er zeigte aber auf dem Durchschnitt nicht jene dreieckige Form, Spitze nach innen, sondern eine platt ovale; ebenso war der rechte Sehnerv nicht so rund, als der linke, sondern platt-ovale. Die Wand der Cyste bestand aus geschichtetem Bindegewebe, in welchem schichtenweise Schollen von Blutfarbstoff lagen. Die Wand war stellenweise dünn, stellenweise war sie dick und zeigte compacte erbsen- bis kleinhaselnussgrosse Knoten; letztere zeigten auf Durchschnitten dieselbe Structur, stellenweise aber waren sie zerfallen; ihr Inneres bestand dann aus Blutfarbstoff, Fettkörnchenzellen und Cholestearincrystall-Tafeln. Jenen lamellösen Bau, wie ihn die Cuticula der Cysticerken hat, fand ich nicht. —

Auch hier ist die Correlation zwischen klinischem Verlauf und Befund in die Augen springend. Die Hemianopsie wurde erzeugt durch den Druck der Cyste auf den Tractus; auch jenes Zittern und Zappeln der linken Extremitäten, welches August 1887 in der Charité

beobachtet wurde, ist durch Druck der Cyste auf den Pedunculus dexter hervorgerufen worden; auch jene Allgemeinerscheinungen und jene Schwindelzustände, in denen Patient umfiel, sind erklärt. Als die Cyste wuchs und der rechte Sehnerv in seinem Verlauf zum For. opt. allmälig gleichsam abgeknickt wurde, trat zur Hemianopsie Amblyopia oc. dext. ein. Die hemianopische Pupillenreaction glückte nicht, (Martius Charité-Annalen XIII. Jahrg. Berlin 1888. Ref. Neurol. Centralbl. 15. Sept. 1888. No. 18. 7. Jahrg.) fand sie. Dass die centripetalen Irisfasern im Tractus verlaufen, steht übrigens nicht fest. (Moeli, über die Pupillenstarre etc. Dieses Archiv Bd. XVIII. Seite 1.)

Die Frage, ob Tumor oder Encephalomalacie, hatten wir offen gelassen; das Gesammtbild und namentlich die Schwindelzustände sprachen ja mehr für das Erstere, jedoch eine Erweichung im rechten Hinterhauptslappen, Blutungen, miliare mit ihren Folgen, als Ursachen für jene Schwindelzustände und ein Blutergussum den Nerv. opt. d. als Veranlassung der Opticusatrophie hätten gleichfalls den Krankheitsverlauf erklärt.

XXVI.

Das Morel'sche Ohr.

Eine psychiatrisch-anthropologische Studie.

Von

Dr. **Binder,**
I. Assistenzarzt an der Königl. Heil- und Pflegeanstalt Schussenried.

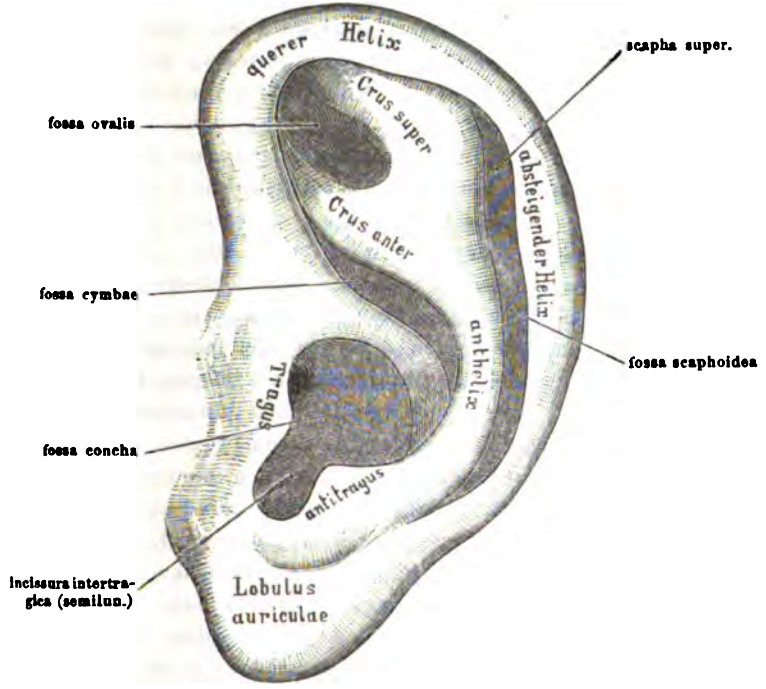
Der französische Psychiatriker Morel hat zuerst in prägnanter Weise darauf hingewiesen, dass bei erblich belasteten Geisteskranken die Degenerescenz sich nicht sowohl in den Symptomen der Geistesstörung, sondern auch durch körperliche Merkmale, durch Verbildung von Organen, manifestirt. Mit einem glücklichen Ausdruck nennt er diese physischen Merkmale Stigmata hereditatis und in der Aufzählung und Beschreibung derselben sagt er, dass unter Anderem auch die Ohrmuscheln Geisteskranker sehr häufig Difformitäten darbieten; er classificirt dieselben in seinem Werke: traité des dégénérescences als: 1. la vicieuse implantation de l'oreille, 2. l'exagération ou l'atrophie des formes de cet organe, 3. l'état rudimentaire ou l'absence même de quelques — unes de ses parties constitutives (helix, anthelix, cavité de la conque, tragus, antitragus).

Die Angaben Morel's über das Vorkommen und die Bedeutung der Stigmata hereditatis wurden in der Folge ziemlich allseitig bestätigt, und speciell die Missbildungen der Ohrmuschel laufen bis zum heutigen Tage in den Lehrbüchern der Psychiatrie unter dem Collectivnamen „das Morel'sche Ohr“ fort; nur vereinzelt wurde der Versuch gemacht, die einzelnen Bildungsfehler näher zu präcisiren, sie in verschiedene Typen von degenerirten Ohren zu bringen, wie z. B. das Darwin'sche Ohr, die Formen von Stahl und neuerdings von Wildermuth, auf welche ich unten zurückkommen werde.

Erster Theil.

Beschreibung und Eintheilung degenerirter Ohrformen.

Wenn es meine Absicht ist, in Folgendem eine eingehende Beschreibung der in Beobachtung kommenden Difformitäten des menschlichen Ohres zu geben, dürfte es an der Stelle sein, die Form und Beschaffenheit der normalen Ohrmuschel in Erinnerung zu bringen (s. Abbildung).



Normales Ohr.

Die Ohrmuschel ist von concav-convexer Gestalt, muschelähnlichem Bau; ihre Grösse zeigt ziemlich individuelle Verschiedenheiten; die Länge wechselt nach Quain-Hofmann zwischen 5 und 7 Ctm., die Breite zwischen 3 und 3,5 Ctm. Auch die Stellung zeigt unter normalen Verhältnissen einige Verschiedenheiten; im Allgemeinen wechselt der Winkel, unter dem sie dem Schädel angeheftet ist, zwischen 20 und 40°. An der äusseren Fläche unterscheidet man die saumartig umgebogene Leiste, welche die oberen drei Viertel der Muschel umgiebt und bis zum oberen Ende des Läppchens verläuft; ihr Anfang über der Gehörgangsöffnung heisst Crista helicis. Nach

innen vom Helix verläuft eine andere Erhebung, die Gegenleiste, Anthelix, welche, nach oben ziehend, in zwei Schenkel auseinander geht, deren einer, Crus superius, sich direct zum Helixbogen, der andere, Crus inferius oder anterius, sich nach vorn wendet. Ferner unterscheidet man die Ecke, Tragus, und ihr gegenüber, durch die Incisura intertragica geschieden, die Gegenecke, Antitragus, in welchen der Anthelix nach unten zu ausläuft. Am unteren Ende des Ohres befindet sich das Läppchen. Zwischen Helix und Anthelix verläuft eine Grube, die Fossa scaphoidea, bis gegen das Läppchen hin. Zwischen beiden Anthelixschenkeln liegt die Fossa ovalis. Die Hauptvertiefung der Ohrmuschel ist die Concha, welche durch die Crista helicis in eine Cavitas conchae und eine Cymba conchae getheilt wird.

Bevor ich zu den einzelnen Missbildungen übergehe, habe ich noch zu erwähnen, dass bezüglich der allgemeinen Form der Ohrmuschel unter normalen Verhältnissen beträchtliche Unterschiede sich finden. Ohne dass ich in dieser Richtung speciellere Untersuchungen an verschiedenen Volksstämmen gemacht hätte, hat sich mir aus der Betrachtung sehr vieler Ohren ergeben, dass betreffs der Form der normalen Ohrmuschel im Wesentlichen 4 Haupttypen vorherrschen. Inwieweit dieselben verschiedenen Raçen oder Schädelformen eigen sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Die häufigste Form ist wohl bei weitem diejenige, welche sich zumeist auch in anatomischen Tafeln abgebildet findet, d. h. eine längs-ovale, ebenmässige Gestaltung. Der zweite Typus zeichnet sich durch ein ganz entschiedenes Vorwiegen der Länge gegenüber der Breite aus; es will mir scheinen, dass die Träger desselben vorzugsweise Brachycephalen sind. Der dritte Typus begreift diejenigen Ohren, wo die Breite sehr vorwiegt; er ist selten und vielleicht schon pathologisch. Der vierte Typus ähnelt sehr der Hälfte eines Kartenherzes, d. h. der obere Theil ist viel breiter, als der untere. Endlich könnte man noch diejenigen Ohren hier anreihen, wo der Bau ein mehr muschliger ist, wo durch leichtes Vorgewölbtsein der oberen, äusseren und unteren Partien die Tiefendimension sehr hervortritt.

I. Anomalien in der Beschaffenheit der Ohrmuschel als ganzer.

a) Die Grösse wechselt sehr bedeutend; die Angaben von Hofmann betreffs der Länge dürften im Allgemeinen der Norm entsprechen, doch dürfte 7 Ctm. schon beträchtlich sein, wenn ich erwäge, dass wohl das längste Ohr, das ich beobachten konnte, eben $8\frac{1}{2}$ Ctm. lang war. Die Breite wechselt ebenfalls sehr, wobei übri-

gens die normalen Typen zu berücksichtigen sind. Will man im Allgemeinen Ohren nach ihrer Grösse taxiren, so entscheidet dabei meist ohne Weiteres der Anblick selbst; absolut zu grosse, wahre Monstren, ebenso absolut zu kleine, wahre Zwergöhrchen, fallen von selbst in die Augen; aber unter Umständen sind doch bei der Beurtheilung verschiedene Factoren in Betracht zu ziehen, welche an sich eine, wenn auch nur relative Difformität des Ohres bezüglich seiner Grösse bedingen; so unter Anderem die Körpergrösse; ein an sich normales Ohr ist, je nachdem der Träger ein Zwerg, ein Microcephale, ein Riese von Wuchs, oder ein Macrocephale ist, ohne Weiteres als zu gross oder zu klein zu erachten.

b) Die Implantation der Ohrmuschel kann nach verschiedenen Richtungen hin eine fehlerhafte sein; es gehören hierher die zu weit abstehenden Ohren, sei es, dass die ganze Muschel flügelförmig, bis über einen rechten Winkel absteht, sei es, dass nur einzelne Abschnitte übermässig vorgebogen sind. Seltener sind die zu knapp anliegenden Ohren; ferner ist zu beobachten fehlerhafter Stand der Ohrmuschel in der Art, dass sie zu hoch oder zu tief sitzt (die quere Helixleiste liegt normaliter etwa in der Höhe der Augenbrauenbögen), oder dass sie zu weit vor in's Gesicht oder allzuweit nach rückwärts geschoben erscheint, dass sie schief von hinten oben nach vorn unten verläuft u. s. w.

c) Abnormitäten im allgemeinen Bau und Anlage der Ohrmuschel, Ueberwiegen einzelner Abschnitte und Partien über die anderen. Wenn eine quer durch die Mitte des Tragus verlaufende Linie das Ohr in zwei etwa gleich lange Hälften theilt, so kommt es häufig vor, dass die obere viel länger ist als die untere und umgekehrt; auch trifft es sich, dass der obere Pol viel breiter angelegt ist, als die unteren Partien und umgekehrt; namentlich letzteres, das spitze Auslaufen der Ohrmuschel nach oben, die schmale Beschaffenheit des oberen Poles, ist bemerkenswerth.

d) Ungleichheit des Baues beider Ohren in höherem Grade (abgesehen von der Ungleichheit einzelner Theile, welche unten beschrieben wird), treten öfters in Beobachtung; so Verschiedenheit der Grösse beider Ohren; normale und degenerirte Ohren nebeneinander.

II. Anomalien im Bau und der Beschaffenheit der einzelnen, das Ohr zusammensetzenden Theile.

a) Das Läppchen. Integrirender Bestandtheil eines normalen schönen Ohres ist das Vorhandensein eines deutlich abgegrenzt in

Erscheinung tretenden Läppchens; dasselbe befindet sich am unteren Pol des Ohres und besteht aus einer von der Wange durch einen deutlichen Ausschnitt getrennten Hautduplicatur; seine Gestalt ist ein abgerundetes Dreieck, mit der Basis nach oben. Schon unter normalen Verhältnissen variirt die Gestalt und Physiognomie des Läppchens ziemlich bedeutend. Die Dicke ist meist nur gering; aber nicht so selten erscheint dieselbe auch beträchtlicher (Cysten u. dgl. gehören natürlich nicht hierher). Eine gleichmässige Verdickung, straffe Beschaffenheit des Läppchens findet sich meist bei schönen Ohren. Die Fossa scaphoidea pflegt in diesem Falle ausserordentlich scharf, wie an einem sich aufthürmenden Walle vor dem Läppchen aufzuhören, während bei nicht verdicktem, schlaffem Läppchen die Fossa häufig nicht scharf aufhört, sondern sich in die Vorderfläche des Läppchens allmälig verliert. Hofmann hält diese letztere Beschaffenheit, d. h. die Anwesenheit von Spuren der Fossa auf dem Läppchen, für das Normale. — Weiter findet sich, namentlich bei schlaffen Läppchen, nicht so selten eine gewisse Faltung, die theils als Ausdruck der Schlaffheit und daher namentlich des Alters zu betrachten ist, theils aber auch unabhängig davon sich vorfindet; so ist namentlich eine, auch bei jugendlichen Individuen sich findende Furche charakteristisch, die von der Incisura intertragica, das Läppchen von oben innen nach unten aussen durchschneidend, verläuft und oft tief eingegraben erscheint. — Beträchtliche Differenzen finden sich bezüglich der Grösse und der Contouren des Läppchens: zu grosse, zu lange, zu breite (oft artificiell durch vieles Ziehen und Zerren) und ebenso zu kleine, die sich aber als solche noch deutlich abheben. Die Contour ist oft eine eckige, die Spitze des Läppchens wie mit einer Scheere abgeschnitten, oder es springt die äussere Seite zu sehr nach aussen, so dass das Läppchen einer dem unteren Ohrpol angeklebten kreisrunden Scheibe ähnelt. Ausserdem kommt noch eine überhaupt excentrische, zu weit nach aussen sich befindende Bildung des Läppchens vor. — Die Grösse des Ausschnittes zwischen Läppchen und Wange variirt sehr, bald ist er zu gross, bald zu klein, oft so klein, dass nur eine Spalte beide trennt, ja es kann sich sogar finden, dass bei deutlich marquirtem, nicht angewachsenem Läppchen der Ausschnitt ganz fehlt; es liegt in solchen Fällen das Läppchen, bezw. seine Spitze auf der Wange auf, als ob sie jemand herübergezogen hätte und sie dort liegen geblieben wäre. Damit kommen wir auf das Angewachsensein des Läppchens; es sind verschiedene Fälle denkbar; man kann sich vorstellen, dass der innere Schenkel des Läppchendreieckes in seiner ganzen Länge gerade an die gegenüber-

liegende Wangenhaut angelöthet ist; die Verwachsung geschieht dabei unter einem mässig spitzen oder auch einem beinahe rechten Winkel; manchmal findet sich auch an der Verwachsungsstelle der Läppchenspitze ein kleines Zwickelchen, welches die Verwachsung vermittelt. Oder aber, geschieht die Verwachsung des Läppchens in einem sehr spitzen Winkel; das Läppchen ist dabei nach abwärts in bedeutendem Grade spitz in die Länge gezogen, manchmal so sehr, dass die verwachsene Spitze bis an den Unterkieferwinkel reicht.

Fehlen des Läppchens: Dabei ist zu beachten, dass nur diejenigen Fälle gerechnet werden können, wo der Läppchenmangel ein vollständiger, wo der Ohrknorpel nur mit knapper Haut überzogen ist. Es entscheidet hier in erster Linie der Anblick; wollte man durch Zug sich von dem Fehlen überzeugen wollen, so könnte bei der grossen Elasticität der Haut am Ohre leicht ein Läppchen vorgetäuscht werden, wo keines ist. Es finden sich alle Uebergänge vom mangelhaft gebildeten bis zum gänzlich fehlenden Läppchen vor. Das läppchenlose Ohr ist, wie wir unten noch sehen werden, schon durch seine allgemeine Gestalt charakteristisch, insofern die über der Traguslinie (s. oben) gelegenen Partien des Ohres viel bedeutender in der Länge entwickelt sind, als die unterhalb. Nach der Art und Weise, wie der läppchenlose Ohrknorpel sich zur Wangenhaut verhält, kann man auch hier wieder einige Unterschiede statuiren; wenn zwischen überhäutetem Knorpel und Wange ein kleiner Ausschnitt sich befindet, ist es ein läppchenloses Ohr mit Läppchentypus; oder in anderen Fällen vermittelt ein kleiner Zwickel, der in die Wange verwächst, den Uebergang vom Knorpel zur Wange. Von weiteren Anomalien des Ohrläppchens wären noch zu erwähnen das Coloboma lobuli (Verwechslung mit ausgeschlitzten Ohrringcanälen) sowie eine übermässige abnorme Behaarung der Läppchenhaut.

b) Anomalien des Helix; dieselben sind sehr häufig. Betreffs seiner Längenausdehnung kommt es vor, dass er nicht, wie normal, vis à vis dem Antitragus aufhört, sondern sich bis in's Läppchen fortsetzt und in den äussersten Fällen dessen Contour vollständig umsäumt, oder aber hört der Helix schon zu früh oben auf, oft schon an der Uebergangsstelle vom queren, geschwungenen Theil zum absteigenden; manchmal erscheint er dann unten im absteigenden Theil streckenweise wieder. Nach der Massenentwickelung kann man unterscheiden eine übermässige Bildung des Helix, womit auch häufig eine Anomalie seiner Stellung verbunden ist; er erscheint dann nicht als eine aufrechte zum Ohrknorpel senkrecht stehende Leiste, sondern als ein mehr weniger plattes, übergeschlagenes, breites Band. Diese

Verbreiterung betrifft in einzelnen Fällen die ganze Länge und Ausdehnung des Helix; er ist dann ein breites Band, und bedeckt im queren Theil die Crura furcata, namentlich das Crus superius und die Fossa ovalis mehr minder erheblich und überwölbt nach abwärts die dadurch dem Anblick entzogene Fossa scaphoidea. Meist wechselt die Breite des bandförmigen Helix ziemlich stark, so dass er an einzelnen Stellen sehr breit, dann schmäler, dann wieder breiter werdend u. s. w. nach abwärts zieht. Namentlich am Uebergange vom queren zum absteigenden Theil ist er häufig schmäler und scheint dort manchmal wie mit dem Locheisen ein dreieckiges Zwickelchen herausgestochen. Oder aber betrifft die Massenentwickelung in die Breite nur einen bestimmten Theil des Helix, nur den queren, oder nur den absteigenden; der erstere Fall ist häufiger, es werden alsdann die Crura und die Fossa ovalis von dem breiten Helix überschattet, beziehungsweise geradezu überdeckt. Am inneren Rande des Helix bildet sich alsdann an der Stelle des Uebergangs vom queren zum absteigenden Theil ein rechter oder stumpfer Winkel, statt der normalen schön geschwungenen Bogenlinie.

Aus einer abnormen Gestaltung des Helix resultiren auch die sogenannten Darwin'schen Knötchen oder Fortsätze; wenn am Uebergang vom queren zum absteigenden Theil des Helix gänzlich aufhört, so ragt nicht selten an dieser Stelle der Ohrknorpel mit einer Spitze nach aussen. Knötchenbildung kommt zu Stande durch locale stärkere Entwickelung der Leiste oder durch mehrmaliges stellenweises Aufhören des Helix, wobei er aber in der Mitte an einer inselförmigen Stelle noch erhalten ist; diese imponirt als Knötchen.

Weiterhin findet sich eine zu geringe Massenentwickelung des Helix, so dass er nur eine dürftige linienartige Leiste bildet und selbst ganz aufhört. In anderen Fällen ist der Helix nicht wie normal leicht nach einwärts gegen den Anthelix und Crura zu, eingekrempelt, sondern im Gegentheil nach aussen, gegen den freien Ohrrand umgebogen bis zu dem Grade, dass er sich in der Ebene des Ohres beinahe ganz verliert. Endlich zeigt sich öfters, namentlich im queren Theil, die Leiste wie zerknittert oder eingefältelt (plisséartig).

c) Anomalien des Anthelix: Der Anthelix ist der Norm gemäss breiter und massiger als der Helix und bildet nicht wie dieser nur eine Leiste, sondern nur einen Knorpelwulst; nach unten zu hört er auf am Antitragus, nach oben gabelt er sich in die Crura furcata. Abnorme Bildungen finden sich an ihm nicht selten; seine Masse wechselt in hohem Grade, so dass er in manchen Fällen so seicht

gebaut ist, dass er sich kaum abhebt, in anderen Fällen aber bildet er einen umfangreichen wallartigen Körper. Was seine Längenausdehnung anbetrifft, so variirt die Höhe, in welcher er sich in die Crura theilt, ziemlich bedeutend, was zum Theil von dem Typus des Ohres als solchem abhängt (bei langen Ohren ist die Gabelung weiter oben als bei ovalen). Nach unten zu pflegt er bisweilen zu bald aufzuhören, indem er nicht bis zum Antitragus reicht, sondern zwischen diesem und seinem eigenen Ende einen Ausschnitt lässt, der in die Concha führt; oder aber reicht der Anthelix, den Antitragus in sich einbeziehend, zu weit nach abwärts, bis zur tiefsten Stelle der Incisura intertragica. Während ferner der Anthelix normaler Weise in geschwungenem, halbmondförmigem Verlauf die Concha umsäumt, kommen Anomalien derart nicht selten vor, dass er gestreckt, senkrecht oder schief von unten nach oben zieht, oder dass er in einem übermässig auswärts geschweiften Bogen die Concha umgiebt. Weiter finden sich Abnormitäten am Anthelix in seinem Verhalten zum Profil. Der Norm gemäss soll die Gegenleiste in demselben Profil stehen, wie die Randhöhe des Helix; aber sehr häufig überragt der Anthelix die Profilhöhe des Ohres mehr weniger bedeutend, theils in Folge eigener excessiver Bildung, theils bei dürftiger Entwickelung des Helix, theils überhaupt als reine Lageanomalie. Das Ueberragen des Anthelix findet sich theils partiell, in den mittleren Partien, theils total. Im Gegensatz dazu kann der Anthelix auch zu tief, weit unter der Profilhöhe gelegen sein, was besonders bei übermässig muschligem Bau des Ohres in Beobachtung tritt; in diesen Fällen erscheint die Gegenleiste auf der stark concaven Ohrmuschel mehr nur, als wäre sie eingezeichnet, als dass sie sich wirklich plastisch abmodelliren würde.

d) Crura furcata: Auch an diesen Gebilden finden sich mancherlei Abweichungen. Nach ihrer Massenentwickelung sind sie bald zu dürftig, bald excessiv gebildet. Besonders häufig zeigt sich das Crus superius schlecht ausgebildet, immer flacher werdend, bis es sich in der Fossa ovalis und scaphoidea verliert; manchmal ist es überhaupt gar nicht entwickelt, oder nur der Anfang rudimentär gebildet, der dann als ein knopfartiger Auswuchs der Theilungsstelle des Anthelix aufsitzt. Auch das Crus anterius ist manchmal sehr flach und schlecht entwickelt. Nach der Lage zum Profil findet sich sowohl Tiefstand, als Ueberragen der beiden Schenkel. Weiter beobachtet man Abweichungen von der Norm in Betreff des Ursprungs und Verlaufes. Schon in normaler Breite wechselt der Winkel, unter welchem die Crura sich von einander trennen, bedeutend; meist geht die Rich-

tung beider zu gleicher Zeit nach oben und vorn, indem zwischen ihnen eine mässig spitze Ellipse, die Fossa ovalis bleibt; bald aber ist der Verlauf des Crus superius ein mehr senkrechter, gestreckter, nach oben ziehender, während das anterius mehr in querer Richtung nach vorne geht. In seltenen Fällen ereignet es sich, dass das Crus anterius gerade nach vorne, das superius aber gerade nach hinten beziehungsweise auswärts geht zum absteigenden Helixschenkel; beide Crura bilden dann eine gestreckte horizontale Linie mit einander. Die auf diese Weise colossal vergrösserte Fossa ovalis wird dann meist durch ein drittes oder weiteres accessorisches Crus in verschiedene Theile getheilt (Mehrgabelung des Anthelix). Das dritte Crus entspringt entweder an der normalen Theilungsstelle der anderen, zwischen diesen, oder aus einem der zwei normalen, meist dem superius, heraus aus dessen Verlauf. Auch ohne diese stumpfwinklige oder horizontale Divergenz kommt eine Drei- oder Mehrgabelung der Crura vor, indem vom Crus superius ein weiterer Schenkel abzweigt. Gegenüber diesen echten Mehrtheilungen kommen noch unechte dadurch vor, dass an beliebiger Stelle der Crura abnorme Knorpelleisten abgehen, so z. B. vom Crus superius gegen den queren Helix oder vom Crus anterius in die Concha hinunter. Eine weitere wichtige Anomalie der Crura besteht in dem sogenannten Tieferstehen des Crus anterius; dieses scheint auf den ersten Blick gar nicht gebildet zu sein, vielmehr zieht vom Anthelix aus nur das Crus superius in directer Fortsetzung nach oben, und es bildet daher nicht wie normal der Anthelix und das Crus anterius zusammen die Umwandung der Fossa conchae et cymbae, sondern der Anthelix und das Crus superius. Bei näherem Zusehen findet man, dass auch ein zumeist schwach entwickeltes Crus anterius zugegen ist, das aber in der Tiefe, am Boden der Concha aus dem Anthelix entspringt. Die Ursprungsstelle dieses tiefliegenden Crus anterius ist bald da, wo die normale Gabelung des Anthelix statt hat, aber wie gesagt eine Etage unter der Profilhöhe, in der Ebene der Concha, bald erst weiter oben aus dem Crus superius, bald weiter unten aus dem Bogen des Anthelix, so dass es in diesem Falle wie ein zweiter, einen Stock tiefer als das Anthelixprofil liegender Anthelix, parallel diesem bis zum Helixbogen in die Höhe läuft. Von einer Fossa ovalis kann natürlich beim Tieferliegen des Crus anterius keine Rede sein. Ich kann nicht umhin, bei der Betrachtung des Tieferliegens des vorderen Schenkels zu betonen, dass es entscheidend ist, dass das Crus anterius auch wirklich eine Etage tiefer in der Conchaebene, aus dem Anthelix oder Crus superius entspringt; ein scheinbares Tieferliegen des Crus anterius kommt

nämlich sehr häufig normaliter in sofern zu Stande, dass der in ganz normaler Weise, an normaler Stelle und Profilhöhe entspringende vordere Schenkel in seinem Verlauf nach vorne gegen den aufsteigenden Helixschenkel zu sich allmälig etwas in die Tiefe unter das Profil des Helix senkt.

e) Die Abnormitäten des Tragus und Antitragus lassen sich kurz zusammenfassen; zu grosse und zu geringe Entwickelung des ersteren lässt sich öfters beobachten. Auch die Grösse des Antitragus wechselt in einigem Grade; ferner finden sich Anomalien hinsichtlich seiner Lage; in einzelnen Fällen ragt er bedeutend gegen die Concha hinein, seine Spitze richtet sich gegen den Gehörgang, ja es kommt auch vor, dass er aus der Concha selbst heraus entspringt, oder, wenn man sich anders ausdrücken will, dass er einen Knorpelfortsatz in die Concha hinein sendet, welcher bisweilen diese vollständig in zwei Hälften theilt. Oder in anderen Fällen richtet sich die Antitragusspitze mehr nach aussen und überragt dieselbe oft das Profil des Helix und Läppchens ziemlich bedeutend.

f) Anomalien der Concha: Die Concha bildet die grösste Vertiefung der Ohrmuschel; ihre Gestalt variirt sehr; bei langem Ohrtypus ist sie ebenfalls mehr lang und schmal, bei ovalem mehr breit und ausgebaucht. Als Abnormität findet sich Vergrösserung oder Verkleinerung der Conchahöhle. Es giebt Ohren mit ganz riesiger Concha, was namentlich bei kleiner Beschaffenheit ersterer auffallend ist. Die Vergrösserung betrifft namentlich die Breitendimension, sei es partiell, oder in der ganzen Ausdehnung. Sie kann bedingt sein durch abnormen ausgebauchten Verlauf des Anthelix, oder aber geht sie auf Kosten der Massenentwickelung von Anthelix und Helix; es bilden unter solchen Umständen die beiden letzteren zusammen nur ein schmales Band, das eine riesige Höhle umsäumt. Auch eine Verkleinerung der Concha ist nicht selten und oft ziemlich erheblich; sie findet sich bei sehr excessiver Entwickelung des Anthelix oder bei abnorm schmaler Anlage des ganzen Ohres. Ausserdem giebt es auch eine Verkleinerung der Concha in der Tiefenrichtung, sie ist wenig tief, nur eine flache Grube. Eine unechte Verkleinerung entsteht durch Einlagerung von Knorpelmassen durch abnorme Knorpelfortsätze in die Concha, von anderen Gebilden ausgehend. Gerade die Concha wird besonders häufig von Knorpelneubildungen heimgesucht, oft in einem Grade, dass der Meatus auditorius annähernd obliterirt wird. (Die Cysten und Knorpelbildungen bei Othaematom gehören nicht hierher.) Von der Fossa cymbae lässt sich wenig sagen; Vergrösserung, Verkleinerung, Knorpeleinlagen

finden sich auch hier häufig; auch die Incisura intertragica bietet wenig bemerkenswerthes.

g) Anomalien der Fossa scaphoidea. Wie schon oben erwähnt, soll nach Quain-Hofmann die Fossa, in ihrem Verlauf nach abwärts immer flacher werdend, sich in der Vorderseite des Läppchens verlieren. Aber dem entgegen giebt es viele Fälle, wo die Fossa scharf vor dem Läppchen Halt macht, und in Anbetracht, dass sich dieses Verhalten gerade vorzugsweise bei schön gebildeten Ohren findet, wäre ich geneigt, dies für das normale zu halten, während das Uebergehen der Fossa in's Läppchen, wenigstens in den höheren Graden, entschieden als abnorm zu bezeichnen ist. Es giebt nämlich Fälle, wo der Anthelix und Helix bis an's Ende des Läppchens sich erstrecken, zwischen sich eine tiefe Fossa, die Fortsetzung der normalen, lassend. Dadurch wird der Charakter des Läppchens ein ganz fremder. Im Gegensatz zur Verlängerung der Fossa ist auch eine Verkürzung derselben zu beobachten, wenn nämlich, wie gar nicht so selten, schon hoch oben Anthelix und Helix zusammenstossen und verwachsen; damit obliterirt die Fossa oder wird sie zu einer blossen Linie eingeengt. Auch bezüglich der Breitenausdehnung finden sich bei der Fossa Abweichungen von der Norm. So ist häufig der oberste Theil zwischen Crus superius und Helix zu breit, wenn z. B. der Helix am Uebergangstheil gar nicht gebildet ist und dieser Raum der Scapha zu gut kommt; oder wenn, was noch häufiger der Fall ist, das Crus superius nur mangelhaft oder gar nicht entwickelt ist; in diesem Falle verschmilzt die Fossa ovalis und die Scapha zu einer grossen Ebene. Ferner wechselt auch im absteigenden Theil der Fossa ihre Breite oft ziemlich stark; wenn Helix und Anthelix sich nahe rücken, wird sie ganz linienförmig; durch Ueberhängen des Helix ist sie oft ganz verdeckt, auch verschwindet sie durch starkes Prominiren des Anthelix. Durch Knorpelbänder vom Anthelix zum Helix, durch ein nach rückwärts verlaufendes Crus superius wird die Fossa scaphoidea in zwei oder mehrere Hälften getheilt.

Dies sind die hauptsächlichsten Anomalien, welche an den einzelnen Gebilden des menschlichen Ohres, beziehungsweise an den Ohren als ganzen sich finden. Die oberflächlichste Beobachtung lehrt, dass sich die genannten Abweichungen von der Norm weit seltener vereinzelt, sondern meist in buntester Zusammenwürflung an verschiedenen Ohren vorfinden. Die mehr unwesentlichen von den wesentlichen zu trennen, die regelmässigsten und constantesten herauszugreifen, sie zu bestimmten Gruppen zu vereinigen, in welche sich ab-

norm gebildete Ohren überhaupt mehr weniger ungezwungen und rasch unterbringen lassen, wird meine weitere Aufgabe sein.

Folgen wir auch hier wieder der allgemeinen Eintheilung von Morel, so hätten wir als eine erste Hauptcategorie:

A. Die fehlerhafte Implantation des Ohres. In einer einzigen Unterabtheilung fasse ich alle hier in Betracht kommenden Formen zusammen, als:

I. Die fehlerhaft implantirten Ohren: Die zu weit abstehenden, die zu eng anliegenden, die zu hoch oder zu tief stehenden, die zu weit nach vorn oder rückwärts angehefteten Ohren. Ich glaube, dass es hierzu keiner weiteren Bemerkung bedarf; meist werden sich bei dieser Gruppe noch anderweitige Fehler ausserdem vorfinden, aber die abnorme Stellung muss eben als solche das Augenfälligste, die Hauptsache sein.

B. Gestaltsanomalien der ganzen Ohrmuschel:

II. Die zu grossen Ohren, und zwar: a) die absolut zu grossen, b) die relativ zu grossen, bei kleinen oder microcephalen Individuen. Zu grosse Ohren compliciren sich sehr häufig mit anderen Fehlern; eine unten angefügte Tabelle soll diese Verhältnisse näher illustriren.

III. Die zu kleinen Ohren: a) die absolut zu kleinen, wahre Zwergöhrchen sind oft sehr nett und harmonisch gebildet; in anderen Fällen sind die Theile des kleinen Ohres viel zu massig; b) die relativ zu kleinen, sind sonst meist schön entwickelt.

IV. Das übermässig muschlig gebaute Ohr. Durch muschlige Wölbung des ganzen Ohres treten die einzelnen Gebilde, der Anthelix und die Crura, sehr in den Hintergrund; der Helix umrahmt das Ohr wie einen Trichter, in dessen Tiefe der Anthelix und die Crura an den concaven Wänden des Trichters mehr nur wie angezeichnet erscheinen, als dass sie sich plastisch modellirten; beide genannten Gebilde pflegen beim muschligen Bau sehr schlecht gebildet zu sein, und dieser Umstand in Verbindung mit leichtem Abstehen des ganzen Ohres bildet das Criterium gegenüber dem einfach abstehenden Ohr, wo die Bildung und Profilhöhe des Anthelix und der Crura gar nicht alterirt zu sein brauchen; ich bemerke noch, dass muschliger Bau auch bei ganz normal implantirtem Ohr sich finden kann.

V. Das im Allgemeinen unschön gebaute Ohr, mit Ueberwiegen einzelner Abschnitte des Ohrs; zu grosse Breitenentwicklung des oberen oder unteren Pols, bei entgegengesetztem Verhalten des anderen Abschnittes. Uebermässige Längenentwicklung nach einer

Richtung, wobei die Traguslinie den Massstab bildet. Streng genommen würde das läppchenlose Ohr hierher gehören, bei welchem die unter der Linie gelegene Partie wegen Fehlens des Läppchens weit weniger lang ist, als die über der Linie. Da das läppchenlose Ohr eine besondere Form bildet, würde hauptsächlich das entgegengesetzte Verhalten, Verkürzung des Ohrs im oberen Abschnitt, seinen Platz finden. Diese Form ist selten, aber charakteristisch.

Die VI. Form, das in der Breite wechselnde Ohr, könnte man eigentlich auch zu der vorigen Gruppe rechnen. Es sind meist lange Ohren, deren Breite im Ganzen öfters wechselt; oben normal breit, macht der Helix, die Fossa und der Anthelix eine Biegung nach einwärts, wodurch die Breite an dieser Stelle beeinträchtigt wird, dann biegen die genannten Gebilde sich wieder nach auswärts, verlaufen eine Strecke weit normal nach abwärts, dann wird das Ohr wieder schmäler u. s. w. Es ist, wie wenn das Ohr an einer oder mehreren Stellen auf kurze Strecken eingeschnürt wäre.

C. Verschiedenartiger, asymmetrischer Bau beider Ohren. Alle die hierhergehörigen Formen fasse ich unter dem Namen Blainville'sches Ohr als VII. Gruppe zusammen, nach einem Autor, der einmal auf Asymmetrie der Ohren im Allgemeinen hingewiesen hat. Hierher gehört eine grosse Anzahl von Varietäten, so verschiedene Grösse, verschiedener Stand beider Ohrmuscheln; Vorhandensein, Verwachsensein, Fehlen des Läppchens, Durchgehen der Fossa auf einem Ohr, bei anderem Verhalten dieser Theile am zweiten Ohr; Anomalien einzelner Gebilde auf dem einen Ohr, bei normaler Beschaffenheit des anderen. In der Mehrzahl der Fälle fand sich die jeweilige Anomalie linksseitig.

D. Die Fehler der einzelnen, das Ohr zusammensetzenden Theile.

1. Am Läppchen.

VIII. Das läppchenlose Ohr; es ist, wie schon bemerkt, nicht allein das Fehlen des Läppchens mit seinen Varietäten, sondern namentlich die dadurch bewirkte Asymmetrie in der Längenausdehnung der beiden Ohrhälften, was diese Form charakterisirt; der spitzwinklige Verwachsungstypus findet sich häufig bei kleinen Ohren; sehr häufig ist beim läppchenlosen Ohr die Concha zu gross, der Anthelix überragend, die Fossa durchgehend.

IX. Das Ohr mit dem angewachsenen Läppchen. Aus unten zu erörternden Gründen möchte ich hier nur diejenigen Fälle gelten lassen, wo das Läppchen zugleich sehr spitzwinklig angeheftet sich nach abwärts in die Wange erstreckt, wo also das Läppchen

zugleich vergrössert ist; nicht aber diejenigen Ohren, wo das Läppchen in seiner gewöhnlichen Ausdehnung einfach der Wange angelöthet ist, ausser wenn sich daneben etwa noch andere nicht erhebliche und nicht besonders classificirbare Fehler vorfinden.

X. Das Stahl'sche Ohr I. betrifft eine Reihe von Anomalien am Helix, deren eine Stahl in der Zeitschrift für Psychiatrie, XVI. Bd., beschrieben hat. Er sagt: „der Helix ist breit (bandförmig) eingeschlagen und bildet an jener Stelle, wo die Crura furcata sich vom Anthelix aus nach oben erheben, mit jenen eine verschmolzene Knorpelmasse. Hierdurch wird die Fossa ovalis ausserordentlich kurz und überdies ist sie dem Auge, weil vom Umschlag des Helix bedeckt, kaum sichtbar, wie auch die Scapha; auch in diesem Falle fehlt der Helix nach dem Verlauf der ganzen unteren Ohrhälfte". Es giebt Fälle, welche genau diesem Schema entsprechen, aber nicht immer sind alle Erfordernisse Stahl's vorhanden, oder kommen noch anderweitige in Betracht. Die Hauptsache bleibt wohl zunächst die Verbreiterung des Helix im queren Theil, wodurch Fossa ovalis und der oberste Theil der Fossa scaphoidea verdeckt werden; um nicht zu viele besondere Formen aufzustellen, dürfte es am Platze sein, einige verwandte Arten hier zu subsumiren. Es giebt Fälle, wo bei bandförmiger Verbreiterung im queren Theil der Helix auch in seinem Verlauf nach abwärts gut erhalten ist. Ferner Fälle, wo der Helix im absteigenden Theil ganz fehlt, aber im queren nicht verbreitert ist, so dass Fossa ovalis und scaphoidea gut erhalten sind. In diesen Fällen treffen ebenfalls häufig Helix und Anthelix an der Stelle, wo die Crura furcata sich abzweigen, zusammen und ziehen verschmolzen miteinander nach abwärts; es ist also der Helix nach abwärts kein eigenes Gebilde mehr (man kann auch sagen, er fehlt). Die Fossa scaphoidea verschwindet dadurch in ihrem absteigenden Theil, oder sie wird linienförmig. In dritter Linie giebt es Fälle, wo der im queren Theil verbreiterte Helix auch im absteigenden diese Beschaffenheit behält, sich dem Anthelix auflegt und so die Fossa scaphoidea zum Verschwinden bringt.

XI. Das Darwin'sche Ohr. Der Helix fehlt am Uebergang vom queren zum absteigenden Theil, und es bildet hier der scharfe freie Rand des Ohrknorpels so zu sagen eine Spitze nach oben aussen am Ohr, die bisweilen durch Wucherung des Knorpels eine ziemlich beträchtliche wird. In zweiter Linie gehören hierher die Knötchenbildungen im Helix am äusseren Ohrrande; sie finden sich in etwa Linsengrösse als Verdickungen des normalen Helix, oder aber kommt es vor, dass sie bei fehlendem Helix als inselförmige Ueberreste des-

selben, gleich Wegsteinen, die Spur des verschwundenen Helix marquiren. Als Pendant zur Knötchenbildung finden sich auch öfters am inneren Rande des Helix kleine dreieckige scharfe Ausschnitte; die Zusammengehörigkeit erweist sich dadurch, dass an einem Ohre sich Knötchen, an correspondirenden Stellen des anderen Ausschnitte befinden. Wenn man auf die thierähnliche, spitze Beschaffenheit des Ohres im Allgemeinen beim Darwin'schen Ohr den Hauptwerth legt, wären auch jene unter V. erwähnten Ohren, wo der quere Helixbogen sehr schmal ist und sich dadurch das Ohr gegen den oberen Pol hin zuspitzt, hierher zu rechnen.

XII. Das Wildermuth'sche Ohr. Diese sehr charakteristische und sehr häufige Form hat Dr. Wildermuth im Württembergischen Correspondenzblatt 1886, No. 40, folgendermassen beschrieben: „eine recht charakteristische Missbildung entsteht dadurch, dass der Anthelix prominirt, so dass er den höchsten Kamm der Ohrmuschel bildet, der Helix nach hinten abwärts geklappt ist". Das bestimmende Merkmal ist, dass, von der Seite gesehen, der Anthelix das Profil überragt. Es sind dabei verschiedene Grade möglich; bald überragt nur eine kleine Strecke, meist den mittleren Partien des Anthelix entsprechend, oder aber überragt er in grösserer Ausdehnung, und in den extremsten Fällen überragt der ganze Anthelix mit den Crura furcata das Profil. Das Verhalten des Helix, dass derselbe nach rückwärts geklappt sei, trifft nicht immer zu; namentlich in den weniger hochgradigen Fällen ist sein Verlauf und seine Lage eine ganz normale; in anderen Fällen ist er schlechter, dürftiger gebildet und in wieder anderen, ganz extremen Fällen ist der Helix nach hinten resp. aussen zurückgebogen, wodurch das Prominiren des Anthelix noch viel markanter wird. Dabei pflegt der Antitragus auch sehr bedeutend nach aussen vorzustehen, und es bilden der Anthelix, Crura und Antitragus einen erhabenen Kamm, hinter welchem der absteigende Helix und die Läppchenpartie, als eine Etage tiefer liegend, das Ohr umsäumen. Während beim Wildermuth'schen Ohr der Anthelix nach seiner Masse ganz normal entwickelt oder auch etwas kräftiger gebildet sein kann, giebt es noch eine Unterabtheilung von Fällen, wo die allzu massige Entwickelung des Anthelix die Hauptsache ist und dadurch das Prominiren zu Stande kommt; es kommt vor, dass der Anthelix so bedeutend vergrössert ist, dass er den Hauptbestandtheil des Ohres ausmacht und die Concha dadurch sehr erheblich verkleinert wird.

XIII. Das Ohr mit Nichtbildung des Anthelix und der Crura furcata. Diese Form ist selten, charakteristisch, aber nicht

so leicht zu erkennen, da die meist schöne Form des Ohrs im Ganzen oft täuscht. Der Helix ist nur bis zum queren Theil gebildet; nach abwärts ist er gar nicht gebildet oder nur linienförmig, rudimentär; ausserdem sind der Anthelix und die Crura so gut wie gar nicht entwickelt oder nur ganz andeutungsweise vorgezeichnet. Alles, was zwischen Concha in ihrer ganzen Ausdehnung einerseits und äusserem Ohrrand andererseits liegt, ist eine glatte ebene Fläche.

XIV. Das Stahl'sche Ohr II. mit Mehrgabelung der Crura furcata. l. c. hat Stahl diese Form mehr weniger bestimmt beschrieben: „Ein microcephalischer Patient hat folgende Ohrform: der eine Schenkel der Crura furcata geht in einer halbkreisförmigen Linie nach vorn, der andere fast wagrecht nach hinten, so dass beide den Ohrknorpel in zwei Abtheilungen abgrenzen. Der obere Theil der Scapha bildet daher ein weites Becken, in dem die Fossa ovalis durch eine rundliche Vertiefung angedeutet ist; die untere Abtheilung zeigt eine nach oben weitere, nach unten engere Fossa scaphoidea". Damit ist nun allerdings zunächst nur das horizontale Auseinandergehen der Crura bemerkt, aber damit verbunden ist, wie schon oben bemerkt, sehr häufig eine Theilung des oberen Schenkels in ein oder mehrere Knorpelleisten; das 3. Crus kann auch an der normalen Theilungsstelle entspringen, und auch bei nicht horizontalem Auseinandergehen der Crura kommen Mehrtheilungen vor. Die oben als unächt dargestellten Fälle werden wir besser nicht hierher rechnen.

XV. Das Wildermuth'sche Aztekenohr wird, l. c., folgendermassen beschrieben: „Das Ohrläppchen fehlt, das ganze Ohr scheint in der Richtung von hinten oben nach vorn unten zugestutzt; der obere Schenkel des Anthelix geht ohne scharfe Grenze in den plattgestrichenen Helix über; der untere Schenkel liegt so tief, dass er auf den ersten Blick zu fehlen scheint, und der Anthelix, resp. dessen oberer Schenkel, den scharf marquirten Rand der Concha bildet." Die letzten beiden Criterien sind die Hauptsache bei unserer Ohrform, namentlich das Tieferliegen des Crus anterius, das am Boden der Concha, entweder aus dem Crus super. entspringt oder schon aus dem Anthelix, und nun in diesem Falle als ein zweiter, einen Stock tiefer liegender Anthelix diesen parallel in die Höhe zieht. Der Helix war in den von mir beobachteten Fällen in der Mehrzahl gut erhalten. Dagegen bilden das Crus superius und die in gleichem Niveau gelegene Fossa ovalis und scaphoidea superior oft eine vom Helix umsäumte plattgestrichene Ebene. Die Zuspitzung des Ohres von oben nach unten ist häufig; das Läppchen scheint mir öfter nur eben angewachsen, als wirklich fehlend; aber auch ganz tadellose Läppchen-

bildung ist nicht selten. Der Anthelix überragt oft in seinen mittleren Partien. Ich kann nicht umhin zu bemerken, dass ein wirkliches Tieferliegen des Crus anterius schon von der Ursprungsstelle an, und nicht etwa nur ein leichtes Vertieftsein seiner vorderen Partien, schlechterdings gegeben sein muss für die in Rede stehende Ohrform.

XVI. Stahl'sches Ohr III. wird an erwähnter Stelle beschrieben; aber der Hauptwerth wird dabei auf eine an dem betreffenden Ohr ebenfalls vorhandene, aber mehr zufällige Abnormität gelegt, nämlich auf eine vom Antitragus her die Concha in zwei Hälften theilende Knorpelleiste, während die Hauptsache wohl die Beschaffenheit des Crus superius ist. Stahl sagt: „Der Helix bildet einen schmalen Umschlag; es ist nur ein Crus furcatum vorhanden, nämlich das inferius, während das superius eine in der Mitte convexe, breite Knorpelmasse bildet. Die Fossa ovalis zeigt sich als breite Vertiefung und die Scapha verliert sich in ihrer oberen Hälfte vollkommen in der gewölbten, nach hinten sich zurückbeugenden Fläche des hinteren Gabelschenkels; die Concha erscheint durch eine vom Antitragus einspringende Gräte gedoppelt". Mit einem Worte lässt sich diese Form dahin definiren, dass nur das Crus anterius vollkommen gebildet ist, das superius aber nur aus einem der Theilungsstelle aufsitzenden convexen Knorpelwulst besteht.

XVII. Das Ohr mit dem gedoppelten Helix: Diese Form schliesst sich der vorhergehenden eng an und ist dadurch gekennzeichnet, dass das Crus superius gar nicht, auch nicht andeutungsweise gebildet ist. Es sind dabei zwei Fälle möglich; entweder liegt der dem Crus superius entsprechende Raum dem Auge als glatte Fläche frei vor; und zwar ist diese Fläche ganz von gewöhnlichen Dimensionen, entsprechend dem fehlenden Crus zum Unterschied von der XX. Form, wo ebenfalls das Crus sup. meist nur mangelhaft modellirt, aber an dieser Stelle dann die Ohrknorpelplatte bis zum Helix hinüber bedeutend vergrössert ist. Die zweite Unterart der XVII. Form könnte man das Ohr mit dem gedoppelten Helix nennen; das Crus superius ist nicht gebildet, dabei aber das Crus anterius dem Helix (oder der Helix dem Crus ant.) so sehr genähert, dass der aus Anthelix und Crus anterius gebildete Knorpelwulst ganz wie ein zweiter Helix diesem parallel läuft und von ihm in der ganzen Ausdehnung von einer normal breiten Fossa scaphoidea getrennt ist. Die abnorme Annäherung des Crus anterius an den Helixbogen scheint durch eine Verkümmerung des Ohres im oberen Pole zu Stande zu kommen, insofern die über der Traguslinie gelegene Partie verkürzt

ist. Der Helix ist von normaler Breite und also ein blosses Verdecktsein des Crus superius ausgeschlossen. Das Ohr mit dem gedoppelten Helix ist selten.

XVIII. Das Ohr mit der zu grossen oder zu kleinen Concha.

a) Die Concha ist absolut oder relativ im Ganzen zu gross. Der Helix, Fossa scaphoidea und Anthelix bilden ein schmales Band, welches die riesige Concha umsäumt; meist sind die betreffenden Ohren zu klein, aber auch bei grossen findet sich die Vergrösserung der Concha.

b) Die Concha ist partiell vergrössert, übermässig lang, z. B. bei Tieferstehen des Crus anterius; als ist sie partiell zu breit.

Der extremste Grad von Conchaerweiterung findet sich eigentlich bei übermässig muschligem Bau des Ohres, wo man das ganze Ohr, als eine riesige, nur vom Helix umsäumte Concha ansehen kann.

c) Die Verkleinerung der Concha kommt zu Stande durch excessive Bildung oder abnorme Lage des Anthelix, namentlich bei langen schmalen Ohren. Die Verkleinerung durch abnorme Knorpelgebilde gehört besser nicht hierher. Endlich wären noch hier anzuschliessen: Vergrösserungen oder Verkleinerungen der Concha in der Tiefendimension.

XIX. Das Ohr mit der durchgehenden Fossa scaphoidea: Das totale Durchgehen der Fossa bis in's Läppchenende, bei Umsäumung derselben durch den ebenfalls in's Läppchen reichenden Helix und Antitragus ist in den ausgeprägten Fällen derart in die Augen fallend, dass eine eigene Form daraus zu bilden gerechtfertigt erscheinen dürfte. Besonders prägnant macht sich die durchgehende Fossa beim läppchenlosen Ohr mit Läppchentypus. Diejenigen Fälle, wo die Fossa scaphoidea nur andeutungsweise und unvollkommen in's Läppchen übergeht, sind ausser Acht zu lassen.

XX. Das Morel'sche Ohr, so nenne ich eine aus Bildungsfehlern des Helix, Anthelix, Fossa scaphoidea, Crura furcata resultirende Form, welche wohl auch zugleich am ehesten dem Bilde entspricht, das in manchen Lehrbüchern von Ohrdegeneration im Allgemeinen, vom Morel'schen Ohr im collectiven Sinne gegeben wird. Die hierher gehörigen Ohren sind zumeist zu gross, namentlich in den oberen Theilen; das Crus superius verbreitert und so schlecht gebildet, dass es halb verstrichen ist; in Folge dessen ist die Scapha super. gross und breit. Der Helix im Uebergang vom queren zum absteigenden Theil schlecht entwickelt, nur eine niedere Leiste darstellend, oder ganz fehlend, oder durch Darwin'sche Knötchen vor-

gezeichnet; der Anthelix überragt häufig im mittleren Theil etwas; die Ohren selbst sind oft abstehend. Durch all' diese Veränderungen kommen Bilder zu Stande, wie sie ab und zu beschrieben werden, z. B. von Legrand du Saulle „Die Falten des Ohres sind verstrichen, dasselbe hat die Form einer einfachen Platte, ist wie glatt gebügelt, an den Rändern verdünnt und meist grösser als gewöhnlich".

XXI. Das durch abnorme Knorpelbildung verunstaltete Ohr. Hierher gehören alle irregulären Knorpelauswüchse und Verdickungen ausschliesslich der durch Othaematom entstandenen. Es finden sich in dieser Hinsicht die regellosesten willkürlichsten Bildungen. Relativ häufig sind Knorpelleisten, welche die Concha theilen oder halb ausfüllen, wodurch der Gehörgang in seiner Ausdehnung oft sehr beeinträchtigt, und zwar zu einer engen längsovalen Spalte verwandelt wird. Auch die Fossa cymbae ist oft mit Knorpelmassen erfüllt und endlich finden sich Knorpelleisten und Brücken von Crus inferius zur Concha, vom Crus superius zum Helix, vom Anthelix zum Helix hinüber.

XXII. Varia. In dieser letzten Gruppe könnte man noch die restirenden verschiedenartigsten, nicht so leicht speciell qualificirbaren Abnormitäten unterbringen, so z. B. solche der Incissura semilunaris, des in der Concha entspringenden Helixschenkels, des Tragus, die abnorme Behaarung der verschiedenen Gebilde; Abnormitäten am Gehörgang und endlich die Missbildungen des Ohres im engeren Sinn, die Verkümmerung in der ganzen Anlage, Spaltbildungen, das Colobom des Läppchens, accessorische Ohren u. dergl. Es dürften sich übrigens bezüglich dieser Missbildungen gerechte Zweifel erheben, ob man dieselben im Sinne von Stigmata hereditatis gelten lassen darf.

So haben wir denn im Wesentlichen 21, wie ich denke, wohlcharakterisirtere Formen abnorm gestalteter Ohren. Dieselben sollen im Allgemeinen die Grundbilder darstellen, nach welchen im einzelnen Falle ein gegebenes Ohr zu beurtheilen ist. Schon oben habe ich bemerkt, dass die isolirte Verbildung einzelner Theile nur selten allein und rein in Erscheinung tritt, dass sich die verschiedensten Fehler auf's mannigfachste combiniren und miteinander vermischen. Daher finden wir nicht zu häufig (wenn auch immerhin häufig genug) Ohren, welche nur eben einen bestimmten Typus entsprechen, sondern meist findet sich noch dabei ein Anhängsel von irgend welchen anderen Fehlern und Formen. Es gilt hier, wie auch sonsten, ganz besonders: der Satz de potiori fit denominatio.

Was als das Potius zu betrachten sei, das lehrt zwar am besten eine grössere Erfahrung, aber es giebt auch objective Anhaltspunkte

für die Entscheidung dieser Frage. Am wichtigsten sind bei der Beurtheilung natürlich diejenigen Symptome, die am deutlichsten als solche in die Augen fallen und keiner Relativität unterliegen, für ein sehr wichtiges Zeichen halte ich in dieser Beziehung das Tieferliegen des Crus anterius, ferner ausgesprochenes Prominiren des Anthelix, die übermässige Verbreiterung, die allzu dürftige Entwickelung, oder gar das Fehlen des Helix, die Dreigabelung des Anthelix, die Verbreiterung der Fossa scaphoidea beziehungsweise der Ohrknorpelplatte, das Fehlen des Crus superius, den absoluten Läppchenmangel, die ungleiche Beschaffenheit beider Ohren, die übermässige Vergrösserung oder Verkleinerung der Concha, den übermässig muschligen Bau des Ohres. All' diese Zeichen präsentiren sich direct und scharf und bedürfen keiner Zuhülfenahme der Phantasie. Viel mehr relativ ist z. B. die Grösse und das Abstehen der Ohren, das Durchgehen der Fossa. In weniger ausgesprochenen Fällen pflege ich daher z. B. der Prominenz des Anthelix den Vorrang zu lassen vor dem Abstehen des Ohres. Einige weiter unten folgende Tabellen, in welchen für eine Reihe von Ohren sämmtliche einzelne Fehler registrirt sind, werden erkennen lassen, in welchem Verhältniss die einzelnen Fehler als Haupt- und Nebentypen aufgefasst wurden.

Die von mir gegebene Eintheilung hat nun allerdings zunächst mehr die theoretische Bedeutung, vom wissenschaftlichen Standpunkte aus die am Ohr vorkommenden Abnormitäten nach bestimmten Grundsätzen mehr weniger umfassend classificiren zu können. Aber es dürfte entschieden auch einer Berücksichtigung einzelner der wichtigsten und so leicht in die Augen springenden Formen für practische Zwecke das Wort zu reden sein: so für die ausgeprägten Formen von zu grossem oder zu kleinem, oder falsch implantirtem Ohr, für das Wildermuth'sche einfache und Aztekenohr, für das Morel'sche, für die beiden ersten Stahl'schen, für das Darwin'sche, für das Ohr mit der zu grossen Concha, für das läppchenlose und für das Blainville'sche. Eine längere Beobachtung, einige Erfahrung wird bei Unterscheidung verschiedener Ohrformen leicht das Richtige treffen lassen und, wie es mir, dem Autodidacten, gegangen ist, wird es den Meisten ergehen: man ist wirklich überrascht über die Mannigfaltigkeit der Formen, die sich einem beinahe tagtäglich darbietet und erstaunt, wie leicht sich das Chaos derselben in bestimmte ungezwungen classificirbare Arten entwirren lässt.

Zweiter Theil.

Vorkommen und Bedeutung von degenerirten Ohrformen.

Wie ich schon in der Einleitung hervorgehoben habe, war es Morel, der zuerst auf das Zusammentreffen von physischen Merkmalen mit den Symptomen der Geistesstörung hingewiesen und das Vorkommen beider Erscheinungsreihen als so constant erklärt hat, dass das Studium der physischen Merkmale bei erblich Belasteten fast ebenso wichtig sei in diagnostischer Beziehung, als die Störungen im Gebiete der Intelligenz und des Wollens. Die Wichtigkeit dieser Stigmata hereditatis in diagnostischer Hinsicht sowohl, als auch in Beziehung auf die allgemeine Pathologie und Anthropologie wurden in der Folge allseitig anerkannt und gewürdigt.

Rufen wir uns in Kürze die als Stigmata hereditatis beschriebenen Merkmale auf körperlichem Gebiet in Erinnerung, so wären als die wichtigsten zu bezeichnen a) in anatomischer Hinsicht: Anomalien im Schädelbau. — (Als Anmerkung: wenn man die Definition, die Wildermuth l. c. für die Degenerationszeichen giebt, festhält. so könnte man die Anomalien des Schädelbaues beanstanden; W. definirt nämlich die Stigmata als anatomische und functionelle Abweichungen von der Norm, welche an und für sich für die Existenz des Organismus unerheblich, aber für offene oder latente neuropathische Anlage charakteristisch sind; ich kann ihm von meinem Standpunkte aus nur beipflichten. Das Wesentliche, das Räthselhafte und Unaufgeklärte ist eben das, dass an und für sich so belanglose Zeichen, wie z. B. Pigmentirung der Iris eine so gewaltige Bedeutung für den anthropologischen Werth eines Individuums haben; während dem aber ist z. B. bei Schädelanomalien, bei frühzeitiger Synostose, bei rhachitischer Verkrümmung von Schädelknochen der Causalnexus ein höchst einfacher und klarer, er verhält sich wie Ursache und Wirkung; eher könnte man solche Schädelanomalien als Stigmata hereditatis gelten lassen, bei welchen nach Legrand du Saulle die Verbildung des Gehirns als das Primäre, und die des Schädels so zu sagen als Abdruck davon aufzufassen ist.) Ferner Asymmetrie des Gesichtsschädels,. Unregelmässigkeiten in der Bildung und Stellung der Zähne, Missbildungen des Zäpfchens und der Zunge, des Gaumens, der Ohren, Flecken der Iris, Verkümmerung der Geschlechtsorgane; man könnte noch dazu nehmen kleine Gestalt, übermässige Grösse, abnorme Behaarung, zu dürftiger Haarwuchs, Wulstung der Lippen u. s. f.

b) Functionelle Zeichen: Muskelzuckungen in irgend welchem Gebiete, namentlich im Gesicht, Sprachstörungen, Taubstummheit, Nystagmus, Strabismus, Neuralgien, Hyperästhesien, Anästhesien, Migräne, Impotenz, sexuelle Reizung, verminderte Resistenz des Organismus gegen äussere Einflüsse und Krankheiten u. s. w. Unterwirft man diese Stigmata hereditatis vom anthropologischen Standpunkte aus einer Betrachtung, so ist es einleuchtend, dass die anatomischen viel wichtiger sind und eigentlich nur allein in Betracht kommen können. Die functionellen dürften in vielen Fällen schon die directe Folge einer bestehenden Läsion des Nervensystems sein, während sie eigentlich, um richtige Stigmata zu sein, Wegweiser zu neuropathischer Anlage sein sollen. Wir werden uns im Folgenden ausschliesslich auf die anatomischen und unter diesen vorzugsweise auf die Ohren beschränken. Weshalb ich gerade die Ohren gewählt habe, dafür wären verschiedene Gründe anzuführen. Einmal imponirte mir gerade die Missbildung dieses Körpertheils schon aus allgemeinen Gründen ganz besonders als Stigma hereditatis; dass eine abnorme Gestaltung dieses Theiles, der für den übrigen Körper und, wie neuere Untersuchungen lehren, sogar für das dazu gehörige Sinnesorgan so ganz bedeutungslos ist, ich sage, dass die Verbildung gerade dieses Theiles von so weittragender Bedeutung für die Beurtheilung des anthropologischen Werthes eines Individuums sein soll, das ist doch gewiss eine höchst auffallende Erscheinung, die eben deswegen einer specielleren Untersuchung werth ist. Unter allen als Stigmata hereditatis geltenden Zeichen liesse sich am ehesten noch die Fleckung der Iris mit der Ohrverbildung insofern parallelisiren, als bei beiden der Causalnexus mit Störungen der psychischen Functionen ein jedenfalls sehr indirecter und dunkler ist, während z. B. bei anderen, wie bei der Asymmetrie des Gesichts, der abnormen Gaumenbildung, der Zusammenhang nicht so ferne liegend gedacht werden kann. Ferner sind die Ohren in ihrer Gestalt und Form sehr stabil und bei weitem nicht den Veränderungen unterworfen, wie sie manche andere Stigmata durch äussere Umstände, Krankheiten u. dgl. erleiden (Zahnstellung und Bildung, Haarwuchs u. dgl.). Weiterhin ist gerade die Missbildung des Ohres erfahrungsgemäss bei Geisteskranken sehr häufig und darum sehr geeignet, das Wesen der Degenerationszeichen zu beleuchten. Endlich ist die Ohrmuschel einer Untersuchung ungemein zugänglich, und für den Geübten genügt schon der Anblick von Weitem, um das Gebiet ganz zu übersehen; die feinsten Nuancen und Unterschiede lassen sich unmittelbar wahrnehmen, selbst graphisch leicht fixiren und jedenfalls gut classificiren. Dieser Umstand ist sehr

günstig, wenn man zugleich auch Untersuchungen über Vererbung von Degenerationszeichen anstellen will.

Indem ich zu der Frage nach dem Vorkommen degenerirter Ohrformen übergehe, beginne ich mit dem Verhalten des Läppchens. Man liest bei verschiedenen Autoren (Legrand du Saulle u. A.) das Fehlen oder Verwachsensein desselben als Degenerationszeichen aufgeführt. Die Richtigkeit dieser Annahme scheint in der That bei der Untersuchung der Ohren von im Ganzen 354 geisteskranken Personen bestätigt zu werden. Es hatten von diesen 226 = 64 pCt. normale und 128 = 36 pCt. abnorm gestaltete Läppchen; bei den Männern stellte sich die letztere Ziffer um etwa 5 pCt. höher als bei den Frauen. Die genannten 128 abnorm gestalteten Läppchen setzen sich zusammen aus 29 total fehlenden, 83 breit und spitz angewachsenen, 12 äusserst dürftig gestalteten und 4 Fällen, wo das Läppchen nur auf einem Ohr abnorm gestaltet war. Nun ist die Bedeutung dieser Zahlen höchst relativ, solange wir nicht wissen, wie hoch die Frequenz abnorm beschaffener Läppchen bei Nichtgeistesgestörten sich beläuft. Fraenkel (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1887) giebt an, dass unter 730 Rekruten 60 = 8 pCt. keine oder angewachsene Läppchen gehabt hätten, also erheblich weniger. Aber auch diese Statistik von Fraenkel besitzt nur eben einen relativen Werth, wegen der verhältnissmässig geringen Zahl der Untersuchten; wenn man innerhalb einer Bevölkerung auf 300—400 Individuen einen Geisteskranken rechnet, so müsste man ebensoviel mal mehr Menschen untersuchen, um dieselbe Wahrscheinlichkeit zu haben für das Verhalten des Ohrläppchens bei Gesunden wie bei Geisteskranken. Nach meiner Erfahrung ist die Zahl der abnormen Läppchenbildung bei Gesunden eine viel grössere, als die angegebene Fraenkel's. Als ich dereinst vor Jahren mein Interesse dem Morel'schen Ohr zuwandte, richtete ich zunächst darum, weil ich die verschiedenen oben aufgestellten Ohrformen noch nicht oder nur theilweise kannte, mein Augenmerk so gut wie einzig auf das Verhalten des Läppchens. Bekannt mit dem so häufigen Fehlen und Angewachsensein desselben bei Geisteskranken und gewöhnt, darin ein Degenerationszeichen zu erblicken, war ich höchlich erstaunt über die grosse Menge abnormer Ohrläppchen, die sich ausserhalb des Irrenhauses mir präsentirten. So war ich namentlich frappirt auf einer Ausstellung, wo ich hunderte von Leuten auf ihre Ohrläppchen betrachtete, und noch mehr bei einer anderen Gelegenheit, wo ich Tausende beobachten konnte; ich war bei diesen Gelegenheiten fest überzeugt, ebensoviele, selbst noch mehr angewachsene,

als normale Läppchen zu sehen. Die natürliche Folge war, dass mir der Muth sank, und ich meine Läppchenstudien für einige Zeit aufstecken zu können glaubte. In der Meinung, ich möchte mich am Ende doch getäuscht haben, nahm ich die Sache wieder auf und beschloss, mir das Verhalten des Läppchens der Personen, die ich zufällig traf, zu notiren; schnell hatte ich 90 Fälle beisammen, und auch jetzt überzeugte ich mich, dass das Resultat kein viel anderes war als zuvor; ein Drittel, also annähernd so viel wie bei Geisteskranken, hatte angewachsene Läppchen. Es leidet nun auch diese Versuchsreihe an dem erwähnten Uebelstand der kleinen Zahlen, aber ich kann beifügen, dass ich bei der Beobachtung von Ohren, die ich im Verlauf langer Zeit bei den verschiedensten Gelegenheiten anstellte, bei Volksfesten, auf der Eisenbahn u. s. w., stets denselben Eindruck bekommen habe, dass auch bei Gesunden eine grosse Anzahl von abnorm gestalteten Läppchen, wohl nicht viel weniger als bei Geisteskranken, sich findet. Ich muss noch weiter hinzufügen, dass nach meiner Ansicht das Verhalten des Ohrläppchens nach Gegenden einem ziemlichen Wechsel unterworfen ist; so treffe ich immer im Oberlande viel mehr angewachsene Lobuli, als z. B. im Unterlande oder namentlich auf der Alb. Aus all dem Gesagten war ich von jeher geneigt, dem einfach angelötheten Läppchen nicht eine derartige Bedeutung beizulegen, dass ich, wenn es sich isolirt vorfindet, um dessentwillen das betreffende Ohr für degenerirt erklären möchte. (Die Bedeutung des angewachsenen Läppchens als Raçezeichen werde ich weiter unten berühren.) In meinen Tabellen und Listen ist daher das angewachsene Läppchen zunächst nicht mitgezählt, wohl aber habe ich das unter spitzem Winkel in die Wangenhaut übergehende, wegen der damit verbundenen Hyperplasie, sowie das ganz fehlende Läppchen, wegen der dadurch entstehenden besonderen Ohrform, mitgerechnet. Beide der genannten Arten sind übrigens bei Gesunden und nicht Belasteten erheblich selten. In letzter Zeit suchte ich das Verhalten des Läppchens noch von einer anderen Seite aus zu beleuchten; ich nahm mir vor, die Lobuli Geisteskranker nicht mit denen Gesunder überhaupt, sondern mit denen einer bestimmten Klasse, nämlich der geistigen Elite des Volkes, zu vergleichen. Zu diesem Zwecke sammelte ich aus illustrirten Schriften mit guten Illustrationen in den verschiedensten neueren Jahrgängen alle diejenigen Abbildungen berühmter Männer und Frauen, bei welchen das Verhalten des Läppchens aus dem Bilde sich deutlich erkennen liess und brachte auf diese Weise etwa ebensoviel Schriftsteller, Musiker, Gelehrte, Militärs etc. zusammen, als die Zahl

meiner Geisteskranken beträgt. Es ergaben sich 15 pCt. abnorm beschaffener Ohrläppchen. Soviel geht aus dieser Untersuchung mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass bei einer Reihe geistig hochstehender Persönlichkeiten sich nicht einmal halb soviel abnorme Läppchen finden, als bei Irren. Was die Berechtigung der Zahlen betrifft, so ist es wohl sicher, dass die in Frage kommenden Personen weniger Procent der Gesammtbevölkerung ausmachen, als Geisteskranke, und dies spricht für die allgemeine Wahrheit des Vergleichs.

Des Weiteren habe ich den Einfluss der Erblichkeit auf das Verhalten des Läppchens bei Geisteskranken zu eruiren gesucht; wie erwähnt, sind es 64 pCt. normale und 36 pCt. abnorme. Aus der Zahl von 169 nicht erblich belasteten Geisteskranken haben 67½ pCt. normale und 32½ pCt. abnorme Läppchen. Dagegen haben unter den Erblichbelasteten nur 60 pCt. normale und 40 pCt. abnorme Lobuli. Scheidet man die Erblichbelasteten in solche, die direct und indirect belastet sind, so haben unter 73 direct Belasteten 25 = 34 pCt. abnorme Läppchen (unter 27, dieser Categorie der direct Belasteten zugezählten, welche durch Trunksucht der Eltern belastet sind, befinden sich 14 = 52 pCt. mit missgestalteten Läppchen); unter 85 indirect Belasteten sind 42 pCt. abnorme. Es ist auffallend, dass die direct Belasteten, excl. Trunksucht, am wenigsten und die durch Trunksucht Belasteten am meisten abnorme Läppchen aufweisen. Es liegt der Gedanke nahe, die grosse Verbreitung angewachsener Läppchen innerhalb der Gesammtbevölkerung mit der Häufigkeit der Trunksucht in Verbindung zu bringen. Nun kann man die Statistik auch umdrehen; unter 226 Personen mit Läppchen sind annähernd gleichviel belastet und nicht belastet (112 : 114). Unter den 29 Trägern vollkommen läppchenloser Ohren sind 62 pCt. belastet, unter 83 mit angewachsenen Läppchen 58 pCt. Insgesammt von den Trägern abnormer Lobuli 54 pCt.

Häufigkeit des Vorkommens der eigentlich degenerirten Ohrformen.

Unter den Ohren von 186 Männern sind in diesem Sinne degenerirt 107 = 57 pCt., und unter denen von 168 Frauen 98 = 59 pCt., in Summa unter 354 Ohren 205 = 58 pCt. Wollte man noch diejenigen Fälle hinzurechnen, wo bei im Uebrigen normalem Ohr nur das Läppchen angelöthet ist, so sind es bei den Männern 66 pCt., bei den Frauen 63 pCt., in toto 64 pCt. degenerirter Ohren.

Unter den 107 Männern mit degenerirtem Ohr sind erblich belastet 56 = 52 pCt. (vom Vater direct 7, von der Mutter direct 12, von beiden Eltern 3, durch Trunksucht 9, indirect 25). Nicht erblich

belastet sind 48 pCt. Bei den Frauen sind es 55 pCt. erblicher Fälle (10 direct vom Vater, 13 von der Mutter, 11 indirect). Unter den nicht degenerirten sind bei den Männern belastet 49 pCt., bei den Frauen 51 pCt.

Von den 354 Trägern der Ohren überhaupt sind belastet 52 pCt.

Von den Trägern degenerirter Ohren 53,6 pCt.

Von den Trägern nicht degenerirter Ohren 50 pCt.

Wiederum kann man auch hier die Statistik umkehren; unter 186 Männern sind erblich belastet 95; nicht belastet 91. Von den erblich belasteten haben 59 pCt. degenerirte Ohren und nur 41 pCt. normale Ohren (in specie haben unter den direct Belasteten 57,8 pCt., unter den durch Trunksucht belasteten 81 pCt., unter den indirect Belasteten 54 pCt. degenerirte Ohren). Von den Nichtbelasteten haben 56 pCt. degenerirte Ohren.

Rechnet man das angelöthete Läppchen ebenfalls als Degenerationsform hinzu, so hätten unter 38 direct durch Irrsinn belasteten Männern 27 = 71 pCt., unter 11 durch Trunksucht belasteten 10 = 90 pCt., unter 46 indirect belasteten 29 = 63 pCt. und unter 91 gar nicht belasteten 56 = 61 pCt. Morel'sche Ohren, d. h. unter den erblich Belasteten im Ganzen 69 pCt., unter den Nichtbelasteten 61 pCt. und unter 186 Ohren überhaupt 65 pCt. degenerirte.

Unter den Frauen sind 90 erblich belastete und 78 nicht belastete. Unter ersteren haben 62 pCt. abnorme und 38 pCt. normale Ohren; näher specificirt sind es unter den direct Belasteten 65 pCt., unter den durch Trunksucht Belasteten 80 pCt., unter den indirect Belasteten 54 pCt. degenerirte Ohren; dagegen unter den 78 Nichtbelasteten nur 56 pCt. solcher. Unter Hinzurechnung der angewachsenen Läppchen wären es bei den direct Belasteten 65 pCt., unter den durch Potatorium Belasteten 81 pCt., unter den indirect Belasteten 61 pCt., in Summa unter Belasteten 66 pCt., unter Nichtbelasteten 64 pCt. abnorm gestalteter Ohren.

Alles in einander gerechnet befinden sich unter 354 Personen 205 = 58 pCt. mit Morel'schem Ohr*); unter 185 erblichen sind es 59 pCt. solcher (direct 61 pCt., durch Trunksucht 74 pCt., indirect 53 pCt.). Unter 169 gar nicht Belasteten 56 pCt. degenerirter Ohren. Und unter Hinzurechnung der angewachsenen Läppchen sind unter den Erblichen 67 pCt., unter den Nichterblichen 60 pCt. degenerirt. Dies näher specialisirt ergiebt für 24 vom Vater Belastete 18 = 75 pCt.,

*) Bei 75 Neuaufgenommenen sind mit Hinzurechnung des angewachsenen Läppchens 68 pCt. degenerirter Ohren.

bei 42 von der Mutter Belasteten 28 = 66 pCt., bei 7 von beiden Seiten Belasteten 4 = 57 pCt., für 27 durch Trunksucht Belastete 23 = 85 pCt., für 85 indirect Belastete 52 = 61 pCt. und für 119 gar nicht Belastete 60 pCt. Morel'sche Ohren.

Nach diesen Thatsachen dürfte der Einfluss der Erblichkeit doch in die Augen fallen. Schon in den allgemeinen Zahlen, wenn man alle Erblichen den Nichterblichen gegenüberstellt, tritt er hervor; nun sind aber unter den nichterblichen Fällen auch die zweifelhaften Fälle einberechnet und daher die betreffenden Resultate möglicher Weise hinter der Wirklichkeit zurückstehend; da es überhaupt mehr degenerirte Ohren sind als normale, so dürften beim Hinüberwandern von solchen mit fraglicher Erblichkeit auf die erbliche Seite, die erblichen ceteris paribus dadurch an Procenten gewinnen. Dagegen sind die Resultate bei den Erblichen fest, und es ist geradezu ein

Zähl-

Name.	I. Form-grösse.	II. Stand.	III. Ob beide gleich.	IV. Läppchen.	V. Fossa.	VI. Helix.
N. N. . .	normal. oval.	ab-stehend	ja!	spitz ange-wachsen	durch-gehend	normal

Der Kürze halber will ich die Ergebnisse in tabellarischer Uebersicht vorführen. Die I. Tabelle soll darthun, wie viele Ohren je einen, je zwei und so fort formbedingende Fehler haben, und wieviel daraus Haupt und Nebenformen resultiren. Danach haben 140 Ohren (Träger) 140 Hauptfehler, nach welchen die Form bestimmt wird, und 281 Nebenformen; also jedes Ohr im Durchschnitt 3 Fehler (Formen).

Die II., III. und IV. Tabelle soll das Vorkommen der einzelnen Ohrformen bei Männern, Frauen, beiden zusammen, sowohl in ihrem Auftreten als Haupt-, als auch als Nebenformen illustriren.

Auf Tabelle V. findet sich eine Zusammenstellung der Abnormitäten der einzelnen, das Ohr zusammensetzenden Theile, und zwar im Gegensatz zur Tabelle I. nicht nur derer, welche sich in eine bestimmte Form classificiren lassen, sondern insgesammt aller Fehler. Es sind ihrer 537, also pro Kopf 3,8 (bei den Männern 3,7, bei den Frauen 4). Diese 537 Fehler vertheilen sich ausserdem, wie wir ge-

Beweis für den Zusammenhang von Ohrdegeneration und Erblichkeit, wenn man verfolgen kann, wie die direct Belasteten den indirect Belasteten gegenüber durchweg (abgesehen von der kleinen Zahl der doppelt Belasteten) eine höhere Ziffer degenerirter Ohren aufweisen. Bemerkenswerth ist auch hier wieder, dass die durch Trunksucht Belasteten, deren Zahl zwar geringer ist, aber doch im richtigen Verhältniss zu der übrigen Belastung steht, das weit grösste Contingent bei der Ohrdegeneration stellen*).

Um weiterhin in genau wissenschaftlicher Weise das relative Verhältniss der Häufigkeit des Vorkommens einzelner Ohrfehler und Ohrformen feststellen zu können, habe ich aus der Zahl der Träger degenerirter Ohren 140 herausgenommen und die Abnormitäten derselben bis auf's Einzelste streng methodisch analysirt; ich habe mich hierzu folgender Zählkarte bedient (Tabelle I.).

Karte.

VII. Anthelix.	VIII. Concha.	IX. Crura.	Wie viele Fehler?	Form, Typus. (Nebenformen.)
massig entwickelt, überragend	zu gross	Crus ant. tiefer	II. IV. V. VII. VIII. IX.	Wildermuth'sches Ohr. (XII.) (I. abstehend. IX. Läppchen. XIX. Fossa. XV. XVIII.)

sehen haben, auf 421 Haupt- und Nebenformen. Bemerkenswerth ist das viel häufigere Abstehen des Ohrs, die übermässige Grösse, die fehlerhafte Concha bei Männern.

Die Tabelle VI. illustrirt in Parallele zu Tabelle I., wie viele Fehler (nicht Formen) je die Ohren der 140 Individuen haben.

Die VII. Tabelle enthält den Einfluss der Erblichkeit bei den verschiedenen Formen; ohne aus den kleinen Zahlen bindende Schlüsse ziehen zu wollen, verweise ich auf die relative Belastung der III., IV. und XII. Form.

Tabelle VIII. und IX. zeigen eine Zusammenstellung des Gehäuftseins von Haupt- und Nebenformen bei Belasteten und Nichtbelasteten; es geht daraus hervor, dass 79 Erbliche 228 Formen =

*) Aehnliches fand auch Knecht, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 40. Unter 22 Verbrechern, Nachkommen trunksüchtiger Eltern war keiner frei von Degenerationszeichen, aber nur 9 hatten verbildete Ohren.

2,9 pro Kopf haben, dagegen bei 61 Nichterblichen 193 Formen = 3,1 pro Kopf sich finden.

Tabelle I.

Es haben:	Männer.	Ist gleich Hauptformen.	Nebenformen.	Sa.	Frauen.	Hauptformen.	Nebenformen.	Sa.	Männer und Frauen.	Hauptformen.	Nebenformen.	Sa.
einen formbedingenden Fehler .	8	= 8	+ —	8	7	= 7	+ —	7	15=	15+	—	15
2 do.	30	=30	+ 30	60	9	= 9	+ 9	18	39=	39+	39	78
3 do.	28	=28	+ 56	84	18	=18	+ 36	54	46=	46+	92	138
4 do.	9	= 9	+ 27	36	10	=10	+ 30	40	19=	19+	57	76
5 do.	11	=11	+ 44	55	4	= 4	+ 16	20	15=	15+	60	75
6 do.	3	= 3	+ 15	18	—	—	—	—	3=	3+	15	18
7 do.	3	= 3	+ 18	21	—	—	—	—	3=	3+	18	21
Summa	92	=92	+ 190	282	48	=48	+ 91	139	140=	140+	281	421

Tabelle II. Männer.

Vorkommen der verschiedenen Typen.	a. als Haupttypus	b. als Nebentypus	Sa.
I. Die abnorm stehenden Ohren	3	22	25
II. Die zu grossen Ohren	7	12	19
III. Die zu kleinen Ohren	4	4	8
IV. Der übermässig muschlige Bau	7	2	9
V. Unschöner, unsymmetrischer Bau überhaupt	3	2	5
VI. Das in der Breite wechselnde Ohr	1	—	1
VII. Blainville'sches Ohr	4	13	17
VIII. Läppchenloses Ohr	6	10	16
IX. Ohr mit dem spitz angewachsenen Läppchen	3	26	29
X. Stahl'sches Ohr I. mit breitem Helix a. b. c.	3	2	5
XI. Darwin'sches Ohr	2	9	11
XII. Wildermuth'sches Ohr	14	21	35
XIII. Ohr mit der Nichtbildung des Anth. und Crura	—	—	—
XIV. Stahl II. mehrfache Gabelung der Crura	1	2	3
XV. Wildermuth'sches Aztekenohr a. b	18	9	27
XVI. Stahl III. knotenförmige Beschaffenheit des Crus sup.	1	—	1
XVII. Ohr mit dem gedoppelten Helix	—	—	—
XVIII. Ohr mit der abnormen Concha a. b. c.	6	22	28
XIX. Ohr mit der typisch durchgehenden Fossa	3	26	29
XX. Morel'sches Ohr	6	3	9
XXI. Das durch Knorpel verunstaltete Ohr	—	5	5
Summa...	92	190	282

Tabelle III. Frauen.

Vorkommen der verschiedenen Typen.	a. als Haupttypus	b. als Nebentypus	Sa.
I. Die abnorm stehenden Ohren	—	3	3
II. Die zu grossen Ohren	3	5	8
III. Die zu kleinen Ohren	1	5	6
IV. Der übermässig muschliche Bau	—	—	—
V. Unschöner, unsymmetrischer Bau überhaupt	1	—	1
VI. Das in der Breite wechselnde Ohr	—	—	—
VII. Blainville'sches Ohr	—	9	9
VIII. Läppchenloses Ohr	3	5	8
IX. Ohr mit dem spitz angewachsenen Läppchen	4	16	20
X. Stahl'sches Ohr I mit breitem Helix a. b. c.	10	7	17
XI. Darwin'sches Ohr	—	2	2
XII. Wildermuth'sches Ohr	15	12	27
XIII. Ohr mit der Nichtbildung des Anthelix und Crura	2	—	2
XIV. Stahl II. mehrfache Gabelung der Crura	1	—	1
XV. Wildermuth'sches Aztekenohr a. b.	1	2	3
XVI. Stahl III. knotenförmige Beschaffenheit des Crus sup.	1	—	1
XVII. Ohr mit dem gedoppelten Helix	2	—	2
XVIII. Ohr mit der abnormen Concha a. b c.	2	12	14
XIX. Ohr mit der typisch durchgehenden Fossa	—	11	11
XX. Morel'sches Ohr	1	—	1
XXI. Das durch Knorpel verunstaltete Ohr	1	2	3
Summa..	48	91	139

Tabelle IV. Summa.

Art der verschiedenen Typen, Vorkommen.	als Haupttypen	als Nebentypen	Sa.
I. Die abnorm stehenden Ohren	3	25	28
II. Die zu grossen Ohren	10	17	27
III. Die zu kleinen Ohren	5	9	14
IV. Uebermässig muschliger Bau	7	2	9
V. Unregelmässig asymmetrischer Bau	4	2	6
VI. Das in der Breite wechselnde Ohr	1	—	1
VII. Blainville'sches Ohr	4	22	26
VIII. Läppchenloses Ohr	9	15	24
IX. Ohr mit dem spitz angewachsenen Läppchen	7	42	49
X. Stahl'sches Ohr mit breitem Helix a. b. c.	13	9	22
Transport...	63	143	206

Art der verschiedenen Typen, Vorkommen,	als Haupt-typen	als Neben-typen	Sa.
Transport...	63	143	206
XI. Darwin'sches Ohr	2	11	13
XII. Wildermuth'sches Ohr	29	33	62
XIII. Ohr ohne Bildung des Anth. und Crura	2	—	2
XIV. Stahl II., mehrfache Gabelung des Anthelix	2	2	4
XV. Wildermuth'sches Aztekenohr	19	11	30
XVI. Stahl III. knotenförmige Bildung des Crus sup.	2	—	2
XVII. Ohr mit dem gedoppelten Helix	2	—	2
XVIII. Ohr mit der abnormen Concha a. b. c.	8	34	42
XIX. Ohr mit der durchgehenden Fossa	3	37	40
XX. Morel'sches Ohr	7	3	10
XXI. Durch Knorpelauswuchs verunstaltetes Ohr	1	7	8
XXII. Abnormitäten unbestimmter Art	—	—	—
Summa Summarum...	140	281	421

Tabelle V.

Die constituirenden Theile sind degenerirt bei	Männern	Frauen	Summa.
I. Grösse des Ohrs abnorm	32	14	46
II. Stand des Ohres abnorm	26	3	29
III. Ungleiche Ohren	15	9	24
IV. Läppchen alterirt	47	28	75
V. Fossa anomal	39	32	71
VI. Helix entartet	57	40	97
VII. Anthelix entartet	50	34	84
VIII. Concha abnorm	31	14	45
IX. Crura furcata abnorm	47	19	66
Summa...	344	193	537

Die X. Tabelle giebt an, wie viel unter jedem einzelnen Ohrtypus (Haupt- und Nebenformen zusammengenommen) sich erbliche und nichterbliche Fälle befinden. Bei IV., XII. und XV. tritt wiederum die Erblichkeit in den Vordergrund.

Endlich bringt noch Tabelle XI. eine Zusammenstellung über das Zusammentreffen der verschiedenen Ohrformen mit einander, d. h welche andere Formen sich den Hauptformen mit Vorliebe beizugesellen pflegen. Es erhellt daraus die Verwandtschaft der I. zur XIX. Form (3 : 3), von IV. : I. (7 : 5), VIII. : XIX. (9 : 6), X. : IX.

(13:6), XII.: IX. (29:14), XII.: XIX. (29:8), XV.: VIII.: IX.: XII.: XIX. (19:5:7:6:7), XVIII.: VIII. (8:5), XX.: XII. (7:5).

Tabelle VI.

	Männer	Frauen	Summa.
Es haben einen Fehler	3	2	5
" " 2 "	20	10	30
" " 3 "	21	6	27
" " 4 "	23	15	38
" " 5 "	11	10	21
" " 6 "	5	5	10
" " 7 "	8	—	8
" " 8 "	1	—	1
Summa...	92	48	140

Tabelle VII.

Form.	Männer erblich	Männer nichterbl.	Frauen erblich	Frauen nicht erbl.	Summa erblich	Summa nicht erbl.
I. Die abnorm stehenden Ohren	2	1	—	—	2	1
II. Die zu grossen Ohren	3	4	2	1	5	5
III. Die zu kleinen Ohren	4	—	1	—	5	—
IV. Der übermässig muschlige Bau	5	2	—	—	5	2
V. Unschöner, asymmetrischer Bau......	1	2	1	—	2	2
VI. Das in der Breite wechselnde Ohr......	1	—	—	—	1	—
VII. Blainville'sches Ohr	—	4	—	—	—	4
VIII. Läppchenloses Ohr	4	2	—	3	4	5
IX. Ohr mit spitz angewachsenem Läppchen..............	2	1	2	2	4	3
X. Stahl'sches Ohr I. mit breitem Helix a. b. c.........	1	2	7	3	8	5
XI. Darwin'sches Ohr	1	1	—	—	1	1
XII. Wildermuth'sches Ohr.	8	6	10	5	18	11
XIII. Ohr mit Nichtbildung des Anthelix und Crura	—	—	1	1	1	1
XIV. Stahl II. mehrfache Gabelung der Crura	1	—	—	1	1	1
XV. Wildermuth'sches Aztekenohr a. b.	10	8	1	—	11	8
Transport...	43	33	25	16	68	49

Form.	Männer erblich	Männer nicht erbl.	Frauen erblich	Frauen nicht erbl.	Summa erblich	Summa nicht erbl.
Transport...	43	33	25	16	68	49
XVI. Stahl III. knotenförmige Beschaffenheit des Crus sup.	1	—	1	—	2	—
XVII. Ohr mit dem gedoppelten Helix	—	—	2	—	2	—
XVIII. Ohr mit der abnormen Concha a. b. c.	3	3	1	1	4	4
XIX. Ohr mit der typisch durchgehenden Fossa	2	1	—	—	2	1
XX. Morel'sches Ohr	1	5	—	1	1	6
XXI. Das durch Knorpel verunstaltete Ohr	—	—	1	—	1	—
Summa...	50 54,3%	42 45,6%	30 62,5%	18 37,5%	80 57,1%	60 42,9%

Tabelle VIII. Männer.

	Erbliche Männer.	entspricht erbl. Form.	nicht erbliche Männer	entspricht nicht erbl. Form.
Es haben nur 1 Form	7	7	1	1
„ „ „ 2 Formen	20	40	10	20
„ „ „ 3 „	11	33	17	51
„ „ „ 4 „	3	12	6	24
„ „ „ 5 „	8	40	3	15
„ „ „ 6 „	—	—	3	18
„ „ „ 7 „	1	7	2	14
Summa...	50	139	42	143

Tabelle IX. Frauen.

	Erbliche Frauen	entspricht erbl. Form.	nicht erbliche Frauen.	entspricht nicht erbl. Form.
Es haben nur 1 Form	3	3	4	4
„ „ „ 2 Formen	5	10	4	8
„ „ „ 3 „	11	33	7	21
„ „ „ 4 „	7	28	3	12
„ „ „ 5 „	3	15	1	5
„ „ „ 6 „	—	—	—	—
„ „ „ 7 „	—	—	—	—
Summa...	29	89	19	50

Tabelle X.

Es finden sich bei den verschiedenen Typen.	Summa erblich	Summa nicht erbl.	Männer erblich	Männer nicht erbl.	Frauen erblich	Frauen nicht erbl.
I. Die abnorm stehenden Ohren	13	15	10	15	3	—
II. Die zu grossen Ohren	12	15	7	12	5	3
III. Die zu kleinen Ohren	8	6	6	2	2	4
IV. Der übermässig muschlige Bau	6	3	6	3	—	—
V. Unschöner unsymmetrischer Bau	3	3	2	3	1	—
VI. Das in der Breite wechselnde Ohr	1	—	1	—	—	—
VII. Blainville'sches Ohr	12	14	7	10	5	4
VIII. Läppchenloses Ohr	15	9	11	5	4	4
IX. Ohr mit spitz angewachsenem Läppchen	28	21	14	15	14	6
X. Stahl'sches Ohr mit breitem Helix a. b. c.	15	7	2	3	13	4
XI. Darwin'sches Ohr	6	7	6	5	—	2
XII. Wildermuth'sches Ohr.	36	26	18	17	18	9
XIII. Ohr mit Nichtbildung des Anthelix und Crura	1	1	—	—	1	1
XIV. Stahl II. mehrfache Gabelung der Crura	1	3	1	2	—	1
XV. Wildermuth'sches Aztekenohr a. b.	19	11	16	11	3	—
XVI. Stahl III. knotenförmige Beschaffenheit des Crus sup.	2	—	1	—	1	—
XVII. Ohr mit dem gedoppelten Helix	2	—	—	—	2	—
XVIII. Ohr mit der abnormen Concha a. b. c.	21	21	14	14	7	7
XIX. Ohr mit der durchgehenden Fossa	18	22	11	18	7	4
XX. Morel'sches Ohr	2	8	2	7	—	1
XXI. Das durch Knorpel verunstaltete Ohr..................	5	3	3	2	2	1
Unter sämmtlichen Typen...	226	195	138	144	88	51

Tabelle XI.

	Haupt-form.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.	XVII.	XVIII.	XIX.	XX.	XXI.	Summa.
I.	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	3	—	—	5
II.	10	3	—	—	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	11
III.	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	8
IV.	7	5	1	1	—	1	—	2	1	1	—	2	—	—	—	2	—	—	2	—	—	1	19
V.	4	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	5
VI.	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VII	4	2	2	—	—	—	—	—	—	3	—	1	2	—	—	1	—	—	1	1	—	—	13
VIII.	9	2	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	3	—	—	1	—	—	4	6	—	—	20
IX.	7	2	1	1	—	—	—	2	—	—	1	—	3	—	—	—	—	—	2	4	1	1	18
X.	13	—	—	1	—	—	—	2	—	6	—	—	4	—	1	—	—	—	2	1	—	1	18
XI	2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	5
XII.	29	3	4	1	—	—	—	4	3	14	—	2	—	—	—	5	—	—	7	8	1	2	54
XIII.	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3
XIV.	2	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	2	—	—	—	—	—	1	1	—	—	7
XV.	19	4	2	1	1	—	—	1	5	7	1	1	6	—	—	—	—	—	3	7	—	—	39
XVI.	2	—	1	—	—	—	—	2	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	8
XVII.	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
XVIII.	8	2	2	2	—	—	—	—	5	1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	18
XIX.	3	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	5
XX.	7	2	3	—	—	—	—	3	—	1	1	2	5	—	—	—	—	—	1	2	—	1	21
XXI.	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
Summa...	140	25	17	9	2	2	—	22	15	42	9	11	33	—	2	11	—	—	34	37	3	7	281

Um mit der Statistik vollends abzuschliessen, wollen wir an dieser Stelle die Ohrverbildungen, gemäss der Ansicht, die Arndt davon hat, unter dem Gesichtspunkt I. von Hyperplasien (zu massige Entwicklung des ganzen Ohrs oder einzelner Theile), II. von Paraplasien (fremdartigen Bildungsvorgängen überhaupt), III. von Hypoplasien (zu geringe Entwicklung des Ohrs oder seiner Theile) und endlich von Combinationen der 3 Arten betrachten. Es ist klar, dass verschiedene Formen eine verschiedene Deutung zulassen. Nach meiner Auffassung wären unter den degenerirten Ohren von 92 Männern 16 hyperplastisch, 47 paraplastisch, 16 hypoplastisch und 13 zugleich hyper- und hypoplastisch gebildet. Der Einfluss der Erblichkeit ist kein allzu auffälliger, am ehesten noch bei den Trägern hypoplastischer Ohren, unter denen etwas über $^2/_3$ belastet sind, während die Belastung bei den anderen etwa hälftig ist.

Nachdem ich damit meine eigenen Resultate über das Vorkommen degenerirter Ohren überhaupt und der einzelnen Formen im Speciellen bei Geisteskranken vorgelegt habe, will ich in Kürze auch die Ergebnisse Anderer vorführen; es ist allerdings darüber in der psychiatrischen Literatur sehr wenig zu finden. Die ausführlichsten Daten giebt Wildermuth l. c. Er fand unter 342 Individuen 115 = 33 pCt. degenerirte Ohren (gegen 58, beziehungsweise 64 pCt. meiner Statistik). Es ist dieser Unterschied um so auffälliger, als Wildermuth seine Untersuchungen an Menschen mit äusserster Degenerescenz, an Idioten und Epileptikern, angestellt hat. Rechnet man bei ihm nur die ersteren, so ergiebt sich allerdings eine schon bedeutend höhere Ziffer; es sind unter 142 Individuen 41 pCt., welche degenerirte Ohren haben. Die niedrige Zahl, welche die Epileptiker aufweisen, dürfte wohl durch Fälle von erworbener, sympathischer Epilepsie, welche der Statistik beigezählt sind, und welche dem Vorhandensein von Degenerationszeichen im Wege sind, erklärt werden. Der bei den Idioten gefundene, immerhin gegen meine Resultate noch um 20 pCt. zu niedere Werth, dürfte sich zum Theil aus der Ungleichheit der Zahlen, theils daraus ableiten lassen, dass bei meinen Untersuchungen verschiedene Ohrformen (so VIII., IX., X., XVII., XVIII., XIX. und andere) mit berechnet sind, die Wildermuth anscheinend nicht mit hereingezogen hat. Als ich vor längerer Zeit erstmals eine auf 166 Ohren sich beziehende Statistik für mich aufgestellt hatte, fand ich 43 = 25 pCt. von derart degenerirten Ohren, dass dieselben auf den ersten Blick selbst dem Laien unverkennbar waren; dazu kamen noch 38 Ohren, die ich instinctiv richtig eben-

falls zu den fehlerhaften zählte, ohne sie aber damals in einzelne Formen unterbringen zu können; es war mir später, als ich in der Sache geübter geworden, interessant, constatiren zu können, dass bei den in Frage stehenden 38 Ohren in der That bei so ziemlich allen wohl zu constatirende Formen vorhanden waren. Damit hatte ich nach meiner früheren Statistik schon 50 pCt. degenerirte Ohren. Wenn sich diese Ziffer im Verlauf auf 58, bezw. 64 pCt. steigerte, so ist dies theils aus der schärferen Beobachtung zu erklären, zum Theil allerdings auch daraus, dass ich bei meinen Untersuchungen, einer absolut analysirenden Methode folgend, zum Theil mit academischer Genauigkeit vorging; es war für mich z. B. eine Nothwendigkeit, ein selbst noch so schönes Ohr, wenn es einen sicher constatirten, aber wenig auffallenden Fehler, wie z. B. mässiges Ueberragen des Anthelix, zeigte, den degenerirten beizuzählen. Und trotzdem muss ich mich gegen den Vorwurf, als wäre ich zu peinlich und zu streng in der Beurtheilung vorgegangen, verwahren; ich bin mir bewusst, dass ich nur die objectiven Zeichen in vorderster Linie berücksichtigt, den relativen aber möglichst wenig Antheil in der Beurtheilung gegeben habe. Hätte ich z. B. dem an sich bedeutungsvollen, mehr weniger starken Abstehen der Ohren, der weiteren oder engeren Anlage des Helixbogens, nur irgend mehr Rechnung getragen, so würde ich weit höhere Zahlen erhalten haben. Ausserdem habe ich mir jedes einzelne Ohr im Verlaufe so langer Zeit, ich darf wohl sagen, dutzende Male und aber dutzende Male im Kopfe herum erwogen, ehe ich das definitive Urtheil fällte.

Wildermuth berichtet auch noch über die Häufigkeit einzelner Ohrformen; so zählt er unter Anderem unter seinen 342 Individuen 51 = 14,9 pCt. mit überragendem Anthelix (Wildermuth'sches Ohr). Ich habe nun ebenfalls aus meinen sämmtlichen 354 Fällen das Verhalten dieses Gebildes geprüft. Es ergaben sich 66 = 18 pCt. mit überragender Gegenleiste. Rechnet man bei Wildermuth nur die Idioten, so sind es 20 pCt., also so ziemlich ebenso viel wie bei meinen Untersuchungen. Ferner berechnet Wildermuth das Vorkommen des Aztekenohrs auf 3,2 pCt., denen gegenüber meine Statistik 8 pCt. ergiebt. Auffallend ist dabei, dass bei meinen Fällen die Frauen unter dieser Form der Ohrdegeneration beinahe gar nicht vertreten sind, nämlich 4mal unter 168 Personen, die Männer aber im Verhältniss von 26 : 186 (beim Ueberragen des Anthelix werden umgekehrt die Männer von den Frauen übertroffen). Beiläufig wiederhole ich auch, dass beim Abstehen der Ohren die Männer ein weit höheres Contingent stellen, als die Frauen, was möglicherweise von

dem bei letzteren viel häufigeren Tragen von Kopfbinden abhängig sein mag.

Ferner berichtet Fraenkel (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, XXXVI.) über das Verhalten der Ohren bei progenäer Schädelform; es ist bei seinen Untersuchungen das sehr häufige Fehlen und Angewachsensein des Läppchens in die Augen fallend, sowie auch das Abstehen und Anomalien in der Grösse der Ohren. Unter 32 Fällen sind 29 mal Abnormitäten in genannten Beziehungen angegeben. Ich selbst verfüge über zu wenig Erfahrung über die progenäe Schädelform, um Specielleres anfügen zu können.

Endlich berichtet noch Knecht (Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 40) über Untersuchungen, welche er an 1274 Verbrechern in Beziehung auf Degenerationszeichen gemacht hat; er fand am häufigsten Bildungsanomalien der Ohrmuschel, nämlich in 20 pCt. der Fälle. Dieselben bezogen sich auf ungleiche Grösse beider Ohren; gänzliches oder theilweises Fehlen des Helix und Anthelix, Mangel des Läppchens, abnorme Kleinheit, flügelförmiges Abstehen der Ohren, letzteres in der Regel gepaart mit ungewöhnlicher Grösse der Ohren. Unter 48 nicht psychisch gestörten Epileptikern fand er dieselben Anomalien 13 mal = 27 pCt. und unter 84 Geisteskranken 26 mal = 32 pCt. Zum Schlusse sagt er, die Verbreitung von Degenerationszeichen bei Geistes- und Nervenkranken ist eine bedeutend grössere, als bei der Bevölkerung im Allgemeinen.

Ich von meinem Standpunkt aus kann Knecht nur Recht geben: Die von mir bei Geisteskranken in Betreff der Ohren gefundenen Werthe übertreffen diejenigen bei der allgemeinen Bevölkerung ausserhalb der Anstalten zu findenden ganz ausserordentlich. Wiederum steht mir keine exacte, auf viele Tausende sich beziehende, in Zahlen wiederzugebende Statistik zu Gebot, aber eine Jahre lang fortgesetzte Beobachtung hat mir dies immer auf's Neue bestätigt. Von Zeit zu Zeit habe ich mir immer wieder die Eindrücke, die ich bei Ansammlung grösserer Menschenmengen gewonnen, notirt. So finde ich über eine mehrtägige Reise in's Unterland die Bemerkung, dass ich unter mehreren Hunderten von Ohren nur ein erheblich degenerirtes fand; bei einem Volksfeste betrachtete ich ebenfalls viele Hunderte von Ohren, und es fielen mir dabei nur 4—5 Menschen mit erheblich missgestalteten Ohren auf; so hatte ein Knabe ein paar Löffel, die für einen Erwachsenen noch viel zu gross gewesen wären, dabei war das Crus anterius viel tiefer, die Ohrmuschel abstehend; bei einem Anderen war eine abnorme Knorpelleiste vom Helix zum Anthelix im unteren Theile; bei einem dritten spitzte sich das Ohr nach oben

abnorm zu, und war der Helix eingerollt; einer hatte einen ganz verkrüppelten, zum Theil fehlenden Helix, das Ohr sah aus wie angefressen (vielleicht Folge einer Erfrierung). Endlich hatte einer einen grossen Defect im Läppchen, nach Art eines Coloboms. Ich kann nun durchaus nicht läugnen, dass noch Andere zum Mindesten unschöne Ohren hatten, dieselben waren aber doch nicht derart degenerirt, dass man sie hätte ohne Weiteres classificiren können. Ich gebe übrigens gern zu, dass, wenn ich Zeit und Gelegenheit gehabt hätte, nach den von mir bei Geisteskranken verfolgten Principien streng methodisch vorzugehen, wohl noch manche Ohren in die Classe der degenerirten gewandert wären. Was ich oben bei Gelegenheit des angewachsenen Läppchens bemerkt habe, muss ich hier wiederholen, dass es mir nämlich den Eindruck gemacht hat, als ob das Vorkommen degenerirter Ohrformen nach Gegenden beträchtlich wechselte; in gewissen Bezirken des Oberlandes sind sie gar nicht so selten, und fiel mir ihre Häufigkeit bei Reisen in diesen Gegenden auf, während ich z. B. bei einem 14tägigen Aufenthalt auf der Schwäbischen Alb, während dessen ich viele Ausflüge machte, sehr wenig unschöne Ohren fand, und aus der ganzen Zeit nur ein einziges erheblich degenerirtes Ohr notiren konnte. Dasselbe bemerkte ich bei einem Aufenthalt in einem grösseren Thale des Tyrols; unter Hunderten von Ohren bemerkte ich nur ein paar missgestaltete. Zur Unterstützung dieses mir feststehenden Factums des weit selteneren Vorkommens Morel'scher Ohren in der allgemeinen Bevölkerung, gegenüber Irrenanstalten, kann ich weiter hinzufügen, dass unter gewissen Classen, auf die ich derzeit ebenfalls mein Augenmerk richtete, missgestaltete Ohren geradezu eine Seltenheit sind, nämlich unter den geistig höherstehenden Schichten des Volkes. Oft konnte ich bei Versammlungen von 40—50 solcher Personen mit bestem Willen kein degenerirtes Ohr herausfinden, wenn ich auch das öftere Angewachsensein des Läppchens (das ich nicht als Stigma hereditatis aufzufassen geneigt bin) constatiren musste. Dagegen fielen mir immer wieder die wirklich schönen Ohren dieser Menschenklassen auf. Ich kann hier die Bemerkung anfügen, dass, vom ästhetischen Standpunkte aus, wirklich schöne Ohren verhältnissmässig selten sind. Schon die verschiedenen normalen Grundtypen bringen es mit sich, dass viele, selbst fehlerlose Ohren, wenn sie z. B. sehr lang gebaut sind, nicht schön genannt werden können. Umgekehrt imponiren oft sogar degenerirte Formen mitunter als schön, wenn nur kleinere Fehler bei sonst schöner Anlage des Ohres sich finden. Ausserdem steht die Schönheit der Ohren sehr unter dem Einflusse des Alters;

mit zunehmenden Jahren werden sie runzelig, schrumpfen zusammen, die Formen werden eckig durch den Schwund des subcutanen Zell- und Fettgewebes; namentlich leidet der Helix, auch gräbt sich die Fossa tiefer in das Läppchen ein; manche Ohren erhalten auch durch die Altersinvolution ein etwas muschelförmiges Aussehen. Im Durchschnitt trifft man bei Frauen mehr schöne Ohren, als bei Männern. Zum Schlusse bemerke ich noch, dass ich auch die Ohren berühmter Männer auf Abbildungen dahin betrachtet habe, ob sich degenerirte darunter finden, und wirklich mehrere eclatante Formen darunter gefunden habe. Aber bei den immerhin complicirten Verhältnissen und wegen der Möglichkeit von Täuschungen habe ich davon abstrahirt, eine Statistik aufzustellen.

Wenn man aus dem vorwiegenden Vorkommen degenerirter Ohrformen bei Geisteskranken den Schluss ziehen will, dass die Verbildung der Ohrmuschel als ein Stigma hereditatis zu betrachten sei, so ist für diesen Schluss der Beweis eigentlich nur ein halber, so lange nicht auch das Vorkommen degenerirter Ohrformen bei Nichtgeisteskranken einigermassen erklärt ist. Ich habe im Laufe der Zeit 33 Träger missgestalteter Ohren ausserhalb der Anstalt beobachtet, über deren Schicksal und Verhältnisse Näheres zu erfahren war. Es sind verschiedene darunter, bei denen zunächst nur der isolirte Befund der Ohrdegeneration constatirt werden konnte, und die weiteren Umstände sich erst im Verlaufe aufklärten oder einstellten. Ich kann mit gutem Gewissen sagen, dass diese 33 Fälle nicht etwa ausgelesen, sozusagen Paradefälle sind, sondern bei allen Fällen von degenerirtem Ohr, die mir begegneten, war ich, wo ich konnte, ernstlich bemüht, Erkundigungen über die Betreffenden einzuziehen. Bei 14 von den genannten Fällen bot sich nun kein Anhaltspunkt für geistige Abnormität, oder überstandene Geisteskrankheit, wohl aber hatten 7 davon geisteskranke Eltern, Geschwister oder Kinder. Bei den übrigen 19 dagegen fanden sich entschiedene Abnormitäten des psychischen Lebens. Ein Herr mit verbildeten Ohren ist, wiewohl noch nicht sehr alt, ohne nachweisbare Ursache sehr rasch schwachsinnig geworden und hat das Gedächtniss beinahe gänzlich verloren; ein in höherem Ansehen stehender Herr mit Darwin'schem Ohr fällt alsbald durch seine beispiellose Abstumpfung der ethischen und altruistischen Gefühle auf; ein dritter verfiel im Verlaufe in Geistesstörung. Von einem ledigen Frauenzimmer mit verbildeten Ohren konnte ich in Erfahrung bringen, dass es schon mehrere Diebstähle begangen habe, und leidet sie nach gewichtigem psychiatrischem Urtheil an moral-insanity; bei einer anderen stellten sich hysterische Krämpfe

in der Folge ein. Zwei weitere sind körperlich verkrüppelte, geistig sehr schwachsinnige Menschen, der eine obendrein ein Trunkenbold; zwei fernere sind in hohem Grade sehr excentrisch, einer in dem Grade, dass er für geisteskrank gelten kann, und besitzt er nebenbei eine ungewöhnliche Intoleranz gegen Alkohol. Derselbe Grad von Excentricität und hochgradigem Schwachsinn findet sich bei einer Person, deren Bruder und Eltern gestört waren; ein Weiterer imponirte durch ganz grossartige geistige Beschränktheit. Zwei fernere sind ganz ungewöhnlich lebhaften Temperamentes, der eine derselben obendrein schwer belastet. Eine Frau mit degenerirten Ohren befand sich schon oft in einem Zustande der Aufregung, der als Geisteskrankheit aufgefasst wurde; sie hat eine geisteskranke Tochter. Ein junger Mann mit Aztekenohr leidet an allgemeiner Neurasthenie, Migräne und Intoleranz gegen Alkohol. Einem Bekannten, der sich für meine Ohruntersuchungen interessirte, gab ich einmal, als er eine Reise unternahm, den Auftrag, auf abnorme Ohren zu achten; er war endlich so glücklich, ein solches zu finden. Als er sich nach den Antecedentien des Trägers erkundigte, erfuhr er, dass der Betreffende in einer Irrenanstalt gewesen und jetzt noch im höchsten Grade sonderbar sei. Mir selbst begegnete vor beinahe 3 Jahren ein Herr mit einem Morel'schen Ohr; ich vergass, mich nach ihm zu erkundigen und notirte mir einfach die Thatsache; etwa ein Jahr später treffe ich an einem anderen Orte dessen Bruder; derselbe hatte ebenfalls ein degenerirtes Ohr und fiel mir durch Sonderbarkeiten auf; er verfiel darauf bald in Geistesstörung; seine Mutter, die ihn in die Anstalt verbrachte, hatte ebenfalls degenerirte Ohren, und ich erfuhr, dass sowohl sie, als der erstgenannte Bruder ganz excentrische Leute seien. Solche Fälle sind gewiss äusserst frappant, sie mahnen uns an die Bedeutung des Morel'schen Ohres. Durch Beobachtungen, die sich mir im Verlauf des letzten Jahres darboten, könnte ich ihre Zahl noch um ein Namhaftes vergrössern.

Dass aus den genannten Fällen nicht zu weite und bindende Schlüsse, namentlich für das einzelne Individuum, das degenerirte Ohren trägt, gezogen werden können, dürfte sich von selbst verstehen, soviel dürfte sich aber unzweifelhaft ergeben haben, dass **das Morel'sche Ohr im vollen Sinn des Wortes ein Stigma hereditatis ist, dass es sich ganz vorzugsweise bei erblich belasteten Individuen und Geisteskranken findet.**

Es ist hier die Stelle, noch einige Bemerkungen über die Art und Weise der Vererbung von Ohrformen der Ascendenten auf die Descendenten zu machen; ich habe oben darauf hingewiesen, dass kaum

ein Organ so geeignet sein dürfte, die Gesetze erblicher Uebertragung zu studiren. Das Material, aus dem ich schöpfe ist leider nicht sehr gross. Montre-moi ton oreille, je te dirai, qui tu es, d'où tu viens, et où tu vas! Dieses Wort hat dereinst im Jahre 1854 Dr. Amedée Joux gesprochen; der Originalbericht darüber ist mir nicht zugänglich gewesen. Joux ist aber Physiognomiker. Er will aus der Gestalt und Form der Ohrmuschel Schlüsse auf Charakter und Geist der Individuen machen; mit obigem Satz behauptet er, dass keines der Organe des menschlichen Körpers so sehr die Aehnlichkeit des Vaters auf die Kinder fortpflanzt, als die Ohrmuschel; man könne daher, so meint er, häufig aus der Form des Ohres ein Urtheil fällen über die Echtheit der Abstammung des Kindes, resp. die eheliche Treue der Mutter. Auch bei uns existirt ganz in diesem Sinne eine Redensart im Volke; bei Kindern, deren legitime Abstammung man bezweifelt, heisst es „das Kind gehört wohl dem betreffenden Vater, aber ein anderer hat ihm die Ohren eingesäumt".

Die identische Vererbung der Ohren vom Vater auf das Kind ist nun — ich verweile zunächst bei geistig Gesunden — allerdings sehr häufig zu beobachten, und es ist namentlich sehr frappant, wenn zum Beispiel der Vater sein normales Ohr über ein degenerirtes der Mutter hinweg, auf seine Kinder vererbt. Aber die Ausnahmen von der Joux'schen Regel sind so häufig, dass selbst die kürzeste Beobachtung dies erkennen lässt. Ich weiss viele Fälle, wo z. B. ein angewachsenes Läppchen des Vaters nicht auf die Kinder übergegangen ist, ohne dass der leiseste Zweifel an der Paternität bestünde. Und wie oft beobachtet man, dass von den Kindern einer Familie die einen die Ohren des Vaters, die anderen die der Mutter ererben. Die Anzahl meiner Fälle ist nicht genügend, als dass ich auch die Vererbung psychischer Eigenschaften der Eltern damit hätte in Vergleichung ziehen können. Häufig genug kommt ferner Identität der Ohren der verschiedenen Kinder einer Familie vor, aber sehr häufig auch gänzliche Verschiedenheit.

Endlich ist zu beobachten, dass die Nachkommen von Eltern mit normalen Ohren mit einem Male degenerirte Formen aufweisen. Auch hier vermag ich zur Zeit noch keine sicheren Aufschlüsse zu geben, über die Ursache davon, ob es sich vielleicht um atavistische Momente handelt, sowie, ob mit dem Stigma auf körperlichem Gebiete sich auch geistige Abnormitäten einstellen.

Bei der Vererbung der Ohren Geisteskranker, beziehungsweise bei der Vererbung degenerirter Ohrformen gelten ähnliche Gesetze wie bei Gesunden, aber es scheint mir, dass im Allgemeinen

grosse Tendenz zur Degeneration herrscht. Eine geisteskranke Frau vererbt ihre Ohrform auf ihr Kind, obwohl ihr Mann ein ganz normales Ohr trägt; ebenso vererben ein geisteskranker Mann, sowie eine geisteskranke Frau ihre degenerirten Ohren ganz identisch auf ihre Kinder. Aber auch eine Umwandelung der Form beobachtet man nicht so selten. Ein geisteskranker Mann mit Aztekenohr vererbt auf seine Tochter ein Stahl'sches, das auch noch in anderen Beziehungen von dem seinigen abweicht; dabei hatte er einen verbildeten Gaumen, den die Tochter nicht erbte; seine Statur war gross, die der Tochter klein; der Vater war ein durch Trunksucht belasteter Säufer mit alkoholischer Manie; die Tochter bot das katatonische Krankheitsbild; beide genasen. Eine psychisch abnorme Frau hatte ein Wildermuth-sches Ohr, ein ebenfalls nicht ganz normaler Sohn ein Morel-Darwin'sches Ohr und der zweite, geisteskranke Sohn ein Aztekenohr. Unter Geschwistern, deren eine geisteskrank sind, kommen häufig ganz identische, normale oder degenerirte Ohren vor. Es ist dann eigenthümlich, wenn z. B. die Schwester mit degenerirtem Ohr gestört ist, der Bruder, der obendrein noch Irisflecke hat, geistig gesund ist. Man könnte hier allerdings sagen, dass noch nicht aller Tage Abend ist. — Oder aber finden sich bei Geschwistern, unter denen einzelne gestört sind, verschiedene Ohren; so hat z. B. der kranke Bruder ein zu kleines, der gesunde ein Aztekenohr. Die geisteskranke Schwester hat nur ein angelöthetes Läppchen, der gesunde Bruder ein erheblich degenerirtes Ohr; der geisteskranke Bruder ein Stahl'sches, die excentrische Schwester ein Wildermuth'sches, wobei aber die Grundanlage des Ohres dieselbe ist; oder der gesunde Bruder hat ein normales, der excentrische ein degenerirtes. In einer Familie von vier Geschwistern haben die beiden Brüder im wesentlichen normale, ovale Ohren; der eine war geisteskrank, der andere ist gesund; beide sehr intelligent. Die Schwestern haben ganz andere Ohrtypen, und zwar die eine, geisteskranke, ein allgemein zu kleines, sonst ordentliches Ohr, die andere gesunde Schwester hat einen ganz abweichenden, sehr degenerirten Ohrtypus und bei ihr allein ist das Läppchen angewachsen. Die Eltern dieser Kinder kenne ich leider nicht

Aus diesen Beispielen geht hervor, dass die Vererbungsgesetze jedenfalls complicirterer Natur sind; ich bin ausser Stande, irgend welche positiven Regeln aufzustellen; ohne in Hypothesen mich zu ergehen, dürfte nach meiner Ansicht doch ein Umstand in practischer Hinsicht bemerkenswerth erscheinen; ich bin geneigt, es für ein günstiges Zeichen zu halten, wenn z. B. ein Kind, dessen einer Parens gestört ist, bezw. erheblicher degenerirte Ohren hat, das Ohr des gesunden

Parens, oder ein normales Ohr ererbt. Wenn es feststeht, dass verbildete Ohren ein Stigma hereditatis sind, so dürfte bei der Erziehung und Bestimmung von Kindern, die aus belasteten Familien stammen, beziehungsweise bei Kindern mit sehr degenerirten Ohren, neben der Würdigung der geistigen Anlagen und Eigenschaften, eben auch seine Beschaffenheit und Verhalten bezüglich von Stigmata hereditatis, Beachtung verdienen.

Schliesslich habe ich auch noch die übrigen als Degenerationszeichen geltenden Merkmale auf körperlichem Gebiete in Vergleichung zu der Ohrdegeneration bei Geisteskranken zu bringen gesucht. Aus Mangel an Zeit habe ich allerdings nicht bei jedem Individuum eine systematische Untersuchung in dieser Hinsicht vornehmen können; aber was ich im Verlauf von drei Jahren beobachten konnte, und was in den Krankenjournalen zu finden war, habe ich gesammelt und auf diese Weise bei 103 Personen anderweitige Stigmata gefunden, als solche der Ohren. Bei 21 auffallend geringe Körpergrösse, bei 3 atrophische Testikel, bei 19 Irisflecke, bei 14 Anomalien im Bau des Oberkiefers, bei 19 solche in der Stellung der Zähne, bei 13 Abnormitäten im Schädelbau, bei 6 Auffälligkeiten in der Behaarung, bei 6 Strabismus, bei 4 Grimassiren und neuropathischen Blick. Wie zu sehen, stellt keine dieser Anomalien ein so hohes Contingent, wie die Ohrdegeneration. Sollte mir auch manches Stigma entgangen sein, bei der Irispigmentation, wo mir sicher kein Fall entgangen ist, ist die Zahl auch bei Weitem nicht so hoch. Von den 103 mit Hereditätszeichen Behafteten unter 354 Kranken haben 71 = 68 pCt. zu gleicher Zeit degenerirte Ohren; ein weiterer Beweis für die Zusammengehörigkeit dieser Zeichen, die dem Individuum eine gewisse Minderwerthigkeit bedeuten. Auffallend ist das Verhalten bei der Irisfleckung, unter 19 solcher Kranken haben 16 degenerirte Ohrmuscheln, sowie beim abnormen Schädelbau, der sich unter 13 Fällen 11mal mit Morel'schem Ohr combinirt. Bei der Atrophie der Testikel haben sämmtliche verbildete Ohren; bei im Ganzen 10 mit functionellen Stigmata Behafteten haben nur drei degenerirte Ohren. (In gleicher Weise müssten nun eigentlich noch die übrigen Merkmale des erblich degenerativen Irreseins, die Erscheinungen der intellectuellen und moralischen Degenerescenz, sowie die specifischen Symptome der Periodicität, circuläre Formen, Attitüden u. dgl. in ihrem Verhalten zur Ohrdegeneration untersucht werden.)

Unter den 103 mit Degenerationszeichen versehenen Personen sind erblich belastet 66 = 64 pCt., nicht erblich 37 = 36 pCt. Wie schon bemerkt, befinden sich unter den 103 Leuten 71, welche gleich-

zeitig verbildete Ohren haben. Unter diesen 71 Individuen, die zugleich degenerirte Ohren und andere Stigmata an sich tragen, sind erblich belastet 48 — 67 pCt. Nicht erblich 32,3 pCt. Unter denen, die nur andere Stigmata, exclusive der Ohren haben, sind 56 pCt. belastet.

Nach meiner weiter oben gegebenen Zusammenstellung sind unter 354 Kranken durch die Ohren allein mit Stigma versehen 205, beziehungsweise mit Hinzurechnung der angelötheten Läppchen 228 = 64 pCt. Rechnet man noch die 32 mit anderweitigem Stigma hinzu, so sind es im Ganzen 73 pCt., welche Hereditätszeichen an sich tragen, und wird damit der Ausspruch Legrand du Saulle's bestätigt, wenn er sagt, dass man nur wenig erblich belastete Geisteskranke ohne Stigmata hereditatis treffe. Wenn man obige Statistik wiederum umkehrt, so hätten wir unter 185 erblich Belasteten 77 pCt. mit Stigma, unter 169 nicht Belasteten 68 pCt. mit solchem.

Noch einmal muss ich auch an diesem Orte auf den Einfluss der Trunksucht bei den Ascendenten hinweisen, insofern unter 27 Nachkommen von Trunkenbolden 25 Merkmale auf körperlichem Gebiete ererbt haben (cf. die oben citirten Befunde Knecht's).

Damit sind meine Erfahrungen über das Vorkommen und die Bedeutung des Morel'schen Ohres im Wesentlichen wiedergegeben, und es erübrigen mir nur noch einige allgemeine Bemerkungen. Nachdem es feststeht, dass die so oft citirten Anomalien im Bau und der Beschaffenheit verschiedener Organe, vermöge ihres vorwiegenden Vorkommens bei Geisteskranken und erblich Belasteten, als wahre Stigmata hereditatis und nicht bloss als Zufälligkeiten aufzufassen sind, drängt sich auch sofort die Frage auf, worin eigentlich der Zusammenhang dieser anscheinend so gänzlich irrelevanten Zeichen mit einer Labilität, beziehungsweise Störung der psychischen Functionen, deren Begleiter und Mahnzeichen sie so oft sind, liegt. Es ergeben sich, wenn wir wiederum die Ohrdegeneration für sich betrachten, verschiedene Anhaltspunkte.

In erster Linie könnte man einen directen Zusammenhang zwischen dem Bau der Ohrmuschel und ihren Functionen dafür citiren. Man hat wollen der Ohrmuschel die Bestimmung zuschreiben, dass sie die Schallwellen direct in den Gehörgang zurückwerfe, beziehungsweise, dass sie durch ihren Bau eine bestimmte Brechung der Schallwellen vermittle, welche zur Erkennung der Schallrichtung beitrage. Man würde also bei den Anomalien des Baues der Ohrmuschel Störungen in dieser Richtung zu erwarten haben, und es wäre nicht gerade undenkbar, dass auch als Folgezustand Alterationen der Gehirnthätig-

keit zu Stande kämen, wenn durch die Verkümmerung eines wichtigen Sinnesorganes die sinnlichen Eindrücke dauernd verfälscht werden.

Nun ist aber durch neuere Untersuchungen so gut wie sicher nachgewiesen, dass die Ohrmuschel die ihr oben zugeschriebenen Functionen gar nicht hat, dass sie überhaupt in keinem näheren Zusammenhang mit dem Gehörsinn steht. So sagt Dr. Küpper (Archiv für Ohrenheilkunde, Neue Folge, Band II., 3. Heft), wenn man die etwaige Thätigkeit der Ohrmuschel dadurch unmöglich macht, dass man einen Ohrtrichter oder ein Hörrohr in den Gehörgang einführt, so ist die Richtung des Schalles ebenso gut zu erkennen, und selbst dann tritt in dieser Beziehung kein Unterschied zu Tage, wenn man den äusseren Gehörgang nebst Muschel vollständig verklebt und obturirt, wofern man nur natürlich eine entsprechende Verstärkung des Schalles eintreten lässt. Der beste Beweis ist, dass Leute ohne Ohrmuschel, oder mit Verbildung derselben ein ganz normales Gehör hatten; auch haben ja Thiere, wie z. B. Vögel, welche besser hören als der Mensch, keine Ohrmuschel. Mach (Archiv für Ohrenheilkunde, Neue Folge, III. Bd., S. 72) sagt, an der Hand physikalischer Experimente, „dass die Ohrmuschel die Aufgabe habe, den Schall zu sammeln und in den Gehörgang zu reflectiren, ist eine physikalisch ganz unhaltbare Ansicht“.

II. Könnte man sich die Beziehungen zwischen Ohrdegeneration und cerebralen, psychischen Alterationen durch das Bindeglied einer abnormen Schädelbildung erklären; man würde annehmen, dass die Verbildung der Ohrmuschel der Ausdruck einer Missgestaltung des Schädels ist, und diese ihrerseits die Anomalien in der Function und Anlage des Gehirns zur Folge hat. Wir erinnern uns hier an das Wildermuth'sche Aztekenohr, das sich hauptsächlich bei mikrocephaler Schädelform findet, ferner an die Befunde Fränkel's bei progenäem Schädelbau; auch meine Untersuchungen bestätigen die Häufigkeit des Vorkommens degenerirter Ohren an verbildeten Schädeln. Aber bei der Mehrzahl missgestalteter Ohren liess sich dieser Zusammenhang nicht nachweisen und ist mir auch das Vorkommen normaler Ohren an verbildeten Schädeln erinnerlich. So ist man also keineswegs berechtigt, hier zu generalisiren, und noch weniger ist der eigentliche innere Causalnexus zwischen Schädel- und Ohrverbildung klar gelegt.

III. Ein noch wichtigerer Anhaltspunkt zur Erklärung des Zusammenhangs von Ohrdegeneration und Geisteskrankheiten scheint mir in der bekannten Thatsache zu liegen, dass bei Geisteskranken Anomalien in der Gehörssphäre nach einer Richtung hin so sehr häufig

sind, d. h. in dem Vorkommen von Hallucinationen und Illusionen. Man müsste etwa annehmen, dass die verbildete Ohrmuschel ein Ausdruck eben solcher Abnormitäten in der feinsten Structur und Anlage der schallempfindenden Organe, in der Endausbreitung des Gehörnervens und event. im Projectionssysteme im Gehirn wäre. Es wäre also zu untersuchen, in wie weit das Vorhandensein von Gehörstäuschungen mit der Anwesenheit von Anomalien der Ohrmuschel gepaart sich zusammenfinden. Ich muss gestehen, dass ich an diese Untersuchungen nur ungern herangegangen bin; war ich zwar in der Frage, ob die Ohren einzelner Kranker degenerirt seien oder nicht, stets ganz mit mir im Reinen, insofern die Entscheidung für jedes der 354 Ohren schon seit längerer Zeit schwarz auf weiss niedergeschrieben lag, so konnte ich andererseits die Schwierigkeit der Beantwortung der zweiten Frage, ob nämlich ein Kranker Gehörstäuschungen habe oder nicht, niemals verkennen; und hierin objectiv zu sein, gebietet categorisch die Wichtigkeit der Sache.

Man wird nicht gross irren, wenn man bei den meisten derjenigen Kranken, welche seit einer Reihe von Jahren gestört sind, annimmt, dass sie zu irgend einer Zeit ihrer Krankheit Gehörstäuschungen gehabt haben, wenigstens finden sich dafür zumeist irgend welche Anhaltspunkte; aber eine Gewissheit hat man eben doch nicht und namentlich nicht die Gewissheit, ob es denn auch wirkliche Hallucinationen im eigentlichen Sinne des Wortes sind; und um diese wird es sich bei der Entscheidung unserer Frage in erster Linie handeln müssen, nicht aber um Illusionen, welche oft von den allergewöhnlichsten anderweitigen Zufälligkeiten abhängen. Will man nur diejenigen Fälle in Betracht ziehen, nur nach den von der Wissenschaft aufgestellten Grundsätzen, das Vorhandensein von Hallucinationen wirklich anzunehmen ist, dann darf man sicher sein, dass man verschiedene Fälle, wo solche in Wirklichkeit entschieden vorhanden sind, übergeht und nicht berücksichtigt. Es ist daher die Untersuchung nur eine ungenügende, sowohl wenn man alle Fälle, wo mit einiger Wahrscheinlichkeit Hallucinationen anzunehmen sind, als wenn man nur die sicheren Fälle berücksichtigt. Doch scheint es mir das geringere Uebel zu sein, nur diejenigen in Betracht zu ziehen, wo die Kranken selbst zu irgend welcher Zeit das Vorhandensein von Gehörstäuschungen unzweideutig angegeben haben. Solcher Fälle finde ich 85 Männer mit 54 = 63 pCt. degenerirten Ohren (bei Hinzurechnung des angelötheten Läppchens 71,7 pCt.) und 71 Frauen mit 59 beziehungsweise 64 pCt. degenerirten Ohren; in Summa 61 beziehungsweise 68,5 pCt. solcher. Ich fürchte nur, dass trotz sorg-

samster Sichtung die Zahl meiner Hallucinanten sich am Ende doch zu hoch gestellt haben möchte. Wie sehr das Vorhandensein von Hallucinationen an Ohrdegeneration und Erblichkeit gebunden ist, beweist die Thatsache, dass von 156 hallucinirenden Individuen 104 = 86 pCt. zu gleicher Zeit belastet oder mit verbildeten Ohren versehen sind. Ferner beträgt bei den Hallucinirenden mit Ohrdegeneration die Summe der Erblichkeit 53 pCt., bei den übrigen Hallucinirenden ohne Ohrdegeneration 55 pCt., es ergänzt also quasi die Erblichkeit das Fehlen der Ohrverbildung.

Der aus den geschilderten Thatsachen sich ergebende Schluss wäre im Allgemeinen der, dass möglicherweise in der Ohrverbildung eine gewisse Prädisposition zu Gehörstäuschungen gegeben sein dürfte.

IV. Ein weiterer Gesichtspunkt ist der von Arndt aufgestellte; derselbe fasst die Stigmata degenerationis im Sinne von Hyper-, Hypo- und Paraplasien auf und damit als Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Körpers, als einen ganz besonderen, fremdartigen und eben damit dem Körper feindlichen Ernährungszustand; dieser materiellen Schwäche des Organismus würde die Debilität des Gehirns zu parallelisiren sein. Aber diese Erklärung giebt uns doch keinen wahren und befriedigenden Aufschluss über den inneren Zusammenhang somatischer und geistiger Degenerescenz. Ausserdem ist diese Hypothese aus anderen Gründen nicht wohl stichhaltig. Denn wenn man die Stigmata vom Standpunkte der Hyper-Hypo- und Paraplasie auffassen will, dann müsste man doch nothwendig alle übrigen Missbildungen des Körpers mit dem nämlichen Rechte für Stigmata gelten lassen; es ist z. B. die Polydactilie eine viel auffälligere Hyper- oder Paraplasie als irgend welche entsprechende Anomalie der Ohrmuschel, und doch ist man meines Wissens ziemlich allgemein darüber einig, die auffälligeren Missbildungen des Körpers (sensu strictiori) nicht im Sinne von Degenerationszeichen aufzufassen.

V. Endlich bleibt uns noch ein Weg offen, eine Erklärung für die Bedeutung des Morel'schen Ohres zu finden. Betrachten wir einmal die Stigmata hereditatis, und zwar nicht in Rücksicht auf die einzelnen Träger, sondern fassen wir sie als Rassezeichen auf, als Stigmata einer der Degeneration zusteuernden oder schon degenerirten Species innerhalb der grossen menschlichen Rasse, so begegnen wir alsbald einer Reihe von Thatsachen, die uns auf die Darwin'schen Lehren von der Abstammung des Menschengeschlechtes hinführen. Darwin selbst berichtet uns, dass er dereinst durch einen Künstler, der die Statue des Puck modellirte, auf den Rest der Thierohrenspitze beim Menschen aufmerksam geworden sei, und er steht nicht

an, die nach ihm benannte Form des Spitzohres als eine atavistische Erscheinung zu deuten. Es giebt noch weitere solche Analogien am menschlichen Ohre; Hyrtl erwähnt in seinem Lehrbuch der systematischen Anatomie die Thatsache, dass die Ohren keiner einzigen Thiergattung eine Läppchenbildung aufweisen; von den Mongolen, einem hinter den Weissen zurückstehenden Stamme, ist bekannt, dass sie sehr häufig verbildete sogenannte Stutzohren haben; es pflegt bei ihnen sehr häufig der Helix zu fehlen, was in Verbindung mit der damit verbundenen Vergrösserung der Ohrmuschel, ebenfalls etwas Thierisches giebt. So läge denn die Analogie nahe, bei erblich Belasteten und Geisteskranken die Neigung zu psychischer Entartung, beziehungsweise den ebenfalls an das Thierische grenzenden Zerfall der geistigen Elemente in directen Zusammenhang mit der thierähnlichen*) Verbildung ihrer Ohrmuschel zu bringen und beide Erscheinungen zusammen im atavistischen Sinne, als einen Rückfall in frühere Typen aufzufassen. Es steht in unserer Aller Gedächtniss, wie dereinst von einigen Naturforschern der Versuch gemacht wurde, den Idiotismus ebenfalls in atavistischer Weise zu erklären, indem man den Idiotenschädel mit anthropoiden Affenschädeln in Vergleichung setzte; wir wissen, wie dieser Versuch ausgefallen ist. Die Genese des Idiotenschädels auf dem Wege krankhafter Veränderungen wurde evident erwiesen. Wenn sich nun verbildete Ohren aber auch nicht ohne Weiteres durch Residuen von Krankheiten erklären lassen, glaube ich dennoch, dass die atavistische Erklärungsweise auch dieser Erscheinung nur eine sehr zweifelhaft glückliche wäre. Nach Darwin'scher Anschauung ist die Ohrmuschel des Menschen nichts anderes als ein zwecklos gewordenes durch Forterbung sich noch erhaltendes Gebilde. Während sie bei den Thieren noch reichlich mit Beweglichkeit, mit hiezu erforderlichen Muskeln ausgestattet ist, sind diese bei den Menschen bis auf die rudimentärsten Spuren verschwunden. Es ist hiebei, beiläufig bemerkt, doch einigermassen auffallend, dass bei einem der Verkümmerung anheimgefallenen Organe sich im Verlaufe der fortschreitenden Verkümmerung im Gegentheil einige Abschnitte neu

*) Die Aehnlichkeit von degenerirten menschlichen und von Thierohren ist mitunter wirklich sehr bedeutend; — so ist z. B. das Ohr mancher Affen wirklich eine Mustersammlung aller möglichen Formfehler, wie sie auch am menschlichen vorkommen. Das Ohr ist zu gross, zu weit abstehend, Helix vom queren Theil an fehlend, Ohrknorpelplatte vergrössert; Crus super. schlecht entwickelt, kein Läppchen vorhanden, Crus anter. tiefer, Antitragus nach aussen springend — ganz das Bild des Typus XX. in Verbindung mit verschiedenen Nebentypen (I., VIII., XI. XV., XVII.).

hinzu entwickelt haben, die sich bei Thieren (Affen) nicht finden (deutliches Läppchen und Helix), welche beide uns doch Attribute des normalen menschlichen Ohrs sind. Ist uns weiterhin im Darwin'schen Sinne die Verkümmerung der Ohrmuschel bis zu dem Grade, in welchem sie nunmehr als normales Ohr bei den meisten Menschen sich präsentirt, gewissermassen ein Ausdruck des Fortschreitens der menschlichen Rasse überhaupt, so dürfte man im Allgemeinen, aus Analogie geneigt sein, eine noch weitere Verkümmerung, wie sie gerade degenerirte Ohren häufig aufweisen, eher im Sinne des Fortschrittes zu deuten. Doch könnte man dann hier einwenden, dass es nicht die Verkümmerung an sich ist, was den Trägern degenerirter Ohren eine Disposition zur Degenerescenz verleiht, sondern eben die thierähnliche Bildung, das atavistische Moment in der Ohrverbildung. Dem gegenüber müsste man aber wiederum erwidern, dass bei Geisteskranken nach den Ergebnissen der Thatsachen nicht sowohl die thierischen Anklänge, sondern die Ohrverbildung schlechthin, ja insbesondere die hypoplastischen, die im Sinne des Darwinianismus einen Fortschritt bedeuten sollen, dass Stigma degenerationis bedingen. Endlich, gesetzt den Fall, das man beim Morel'schen Ohre selbst die Aehnlichkeit, beziehungsweise den Rückschritt zu thierischen Formen gelten liesse, so bleibt doch eine Thatsache durch diesen Analogieschluss unerklärt. Man weiss, dass die degenerirte menschliche Species — und wie wir gesehen haben, sind die Stigmata degenerationis im Allgemeinen und das Morel'sche Ohr im Besonderen die Signatur der degenerirten menschlichen Species — ich sage, man weiss nach den Untersuchungen von Morel, Legrand du Saulle und Anderen, dass die degenerirte Species die Tendenz unzweifelhaft in sich trägt, unfruchtbar zu bleiben, wenn anders nicht frisches Blut hinzugeführt wird, dass sie den Keim des Erlöschens in sich trägt, selbst ohne dass vom Einzelnen die Stufe der Idiotie oder des Blödsinns, das heisst des absoluten geistigen und körperlichen Unvermögens, erreicht zu werden braucht. Dass aber der Atavismus an sich, das Zurückverfallen in frühere Typen, diese Folgen in sich tragen sollte, dafür giebt es meines Wissens weder aus der Thier-, noch aus der Pflanzenwelt sichere Analogien.

So dürfte sich auch hier wieder der Ausspruch Morel's bewahrheiten, wenn er sagt „Die Degenerescenz ist eine krankhafte Abweichung vom normalen Typus“. Worin beim Morel'schen Ohre das Krankhafte des Abweichens vom normalen Zustande thatsächlich besteht, dafür konnte ich leider keine sichere Gewissheit, sondern nur Anhaltspunkte geben.

Damit zum Ende gelangt, kann ich mir nicht verhehlen, dass ich mein Thema noch bei Weitem nicht erschöpft habe; Vieles, noch gar Vieles wäre zu erörtern, viele wichtige Punkte sind noch gar nicht berührt, so die vergleichende anatomische beziehungsweise entwickelungsgeschichtliche Seite der Sache; die Vererbungsgesetze an der Hand der Untersuchung von Familien; die Beschaffenheit der Ohrmuschel bei verschiedenen Völkerstämmen und Rassen; der Einfluss der Schädelbildung, das Verhalten der inneren Gehörorgane bei normalem und degenerirtem Ohr; die zwar subjectiven Anschauungen der Künstler und Physiognomiker; und endlich die practisch hygienischen Folgerungen, die sich aus alledem ergeben.

Möchte es mir gelungen sein, durch diese kleine Schrift, einiges Interesse für diese noch dunklen Punkte erregt zu haben.

XXVII.

XIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Freiburg i. B. am 9. und 10. Juni 1888.

Anwesend die Herren:

Dr. Acker (Mosbach), Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Dr. Bartenstein (Freiburg), Generalarzt Dr. v. Beck (Freiburg), Dr. v. Corval (Baden-Baden), Dr. A. Cramer (Freiburg), Generalarzt Dr. v. Deimling (Freiburg), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Medicinalrath Dr. Eschbacher (Freiburg), Dr. Feldbausch (Pforzheim), Dr. Fischer (Illenau), Prof. Dr. Forel (Zürich), Dr. Frank (Zürich). Dr. Friedmann (Mannheim), Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg), Dr. Gutknecht (Freiburg), Dr. Hallock (New-York), Geheimer Rath Prof. Dr. Hegar (Freiburg), Dr. Heigl (Freiburg), Dr. v. Harly (Chicago), Docent Dr. Hoffmann (Heidelberg), Prof. Dr. Jolly (Strassburg), Docent Dr. v. Kahlden (Freiburg), Prof. Dr. Kast (Freiburg), Dr. Kauffmann (Freiburg), Dr. Killian (Freiburg), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Docent Dr. Knies (Freiburg), Dr. Köppen (Strassburg), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lehr (Wiesbaden), Dr. Leyser (Triberg), Dr. Locherer (Freiburg), Geh. Hofrath Prof. Dr. Manz (Freiburg), Dr. Meyer (Freiburg), Docent Dr. Middeldorpf (Freiburg), Docent Dr. Minkowski (Strassburg), Prof. Dr. Monakow (Zürich), Dr. Mühlberger (Kennenburg), Geheimrath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg), Dr. Obkircher (Freiburg), Dr. Pröbsting (Freiburg), Dr. Rabbas (Marburg), Prof. Dr. Rählmann (Dorpat), Dr. Reinhold (Freiburg), Dr. Ritschel (Freiburg), Dr. Schneider (Baden-Baden), Dr. Schermer (Freiburg), Dr. v. Stawlewski (Freiburg), Dr. W. Stark (Illenau), Dr. Thiry (Freiburg), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Dr. Thomsen (Bonn), Dr. Waldschmidt (Freiburg),

Prof. Dr. Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. Wertheim (Freiburg). Docent Dr. Wesener (Freiburg). Dr. Wiederhold (Wilhelmshöhe). Prof. Dr. Wiedersheim (Freiburg). Medicinalrath Dr. Wittich (Heppenheim), Dr. Wolf (Freiburg). Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Stephansfeld), Dr. Zeroni (Mannheim). Docent Dr. Ziehen (Jena).

Die Versammlung haben brieflich begrüsst und ihr Nichterscheinen entschuldigt die Herren:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Becker (Heidelberg), Prof. Dr. Berlin (Stuttgart), Dr. Brosius (Bendorf), Director Dr. Dittmar (Saargemünd), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Dr. Georg Fischer (Cannstadt), Dr. Frey (Baden-Baden), Prof. Dr. Goltz (Strassburg). Prof. Dr. Grashey (München), Prof. Dr. Hitzig (Halle), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden). Dr. Jastrowitz (Berlin). Prof. Dr. Immermann (Basel), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kräpelin (Dorpat), Prof. Dr. Leube (Würzburg), Prof. Dr. Lichtheim (Bern). Director Dr. Ludwig (Heppenheim), Prof. Dr. Mendel (Berlin), Prof. Dr. Moos (Heidelberg), Prof. Dr. v. Recklinghausen (Strassburg). Hofrath Dr. v. Renz (Wildbad), Prof. Dr. Rumpf (Bonn), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Director Dr. Schröder (Eichberg), Prof. Dr. Schulze (Dorpat), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Hofrath Dr. Stein (Frankfurt a. M.). Docent Dr. Tuczek (Marburg), Geheimrath Prof. Dr. Westphal (Berlin). Prof. Dr. Wille (Basel), Dr. Witkowski (Hörth), Regierungsrath Dr. Wolfhügel (Göttingen).

I. Sitzung am 9. Juni, Nachmittags 3 Uhr.

Im Auditorium der Anatomie zu Freiburg.

Nach Begrüssung der Versammlung durch den ersten Geschäftsführer Prof. Dr. Emminghaus, der des dahingeschiedenen Mitgliedes Director Dr. Freusberg (Bonn) gedenkt, wird auf dessen Vorschlag Prof. Dr. Erb (Heidelberg) zum Vorsitzenden gewählt.

Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a. M.),
Dr. A. Cramer (Freiburg).

Es folgen die Vorträge:

I. Prof. Rählmann (Dorpat): Ueber einige Veränderungen an den Netzhautgefässen, welche bei allgemeiner Arteriosclerose beobachtet werden.

R. giebt zunächst eine kurze Uebersicht über die pathologischen Veränderungen, welche ophthalmoskopisch bisher an den Retinalgefässen gefunden worden sind und meistens die Folge localer Augenerkrankungen zu sein pflegen, theilweise auch im Anschlusse an Allgemeinerkrankungen hervor-

treten. Diese Veränderungen finden sich, wo sie vorkommen, über das ganze Netzhautgefässsystem oder über einzelne Theile seiner Verzweigungen verbreitet. — Demgegenüber schildert R. die von ihm bei allgemeiner Arteriosclerose neu beobachteten Alterationen der Gefässwand, welche, auf einzelne Stellen der Gefässe beschränkt, vorkommen und an den Arterien unter dem Bilde der Arteriosclerosis nodosa, an den Venen als phlebectatische Herde hervortreten.

R. hat bei 40 von ihm untersuchten Kranken fast in der Hälfte aller Fälle positive Befunde an den Netzhautgefässen, sowohl an den Arterien wie an den Venen, angetroffen.

An den Arterien war in circa 30 pCt. eine eigenthümliche Verdünnung des Lumens an circumscripten Stellen des Gefässverlaufs zu constatiren, durch welche das Gefäss in engere und weitere Strecken gesondert wurde. An den engen Stellen sah das Gefäss wie eingeschnürt aus.

Was die Gefässwand an Ort und Stelle der Verdünnung betraf, so wurde zweierlei beobachtet: In einigen wenigen Fällen war die Blutsäule am Orte der Veränderung schmäler, ohne dass die Wandung optisch hervortrat, resp. an ihr irgend welche Alterationen zu entdecken waren.

In der grössten Mehrzahl der Fälle aber war die verengte Stelle von vornherein kenntlich an einer dem optischen Längsschnitt des Gefässes anliegenden spindelförmigen Verdickung, welche den Gefässquerschnitt einerseits nach der Breite ausdehnte, andererseits sein Lumen einengte.

Diese spindelförmige Verdickung im Laufe des arteriellen Gefässes an umschriebener Stelle eingeschaltet, war im ophthalmoskopischen Bilde in Gestalt eines, vom Augenhintergrunde ziemlich scharf abgegrenzten, grauweissen bis graugelblichen Fleckes kenntlich. In einigen Fällen fanden sich im Verlaufe ein und desselben arteriellen Astes mehrere solche nodöse Herde vor, sonst waren dieselben vereinzelt anzutreffen.

In 20 pCt. der untersuchten Fälle fanden sich varicöse Ausbuchtungen an den Venen in Gestalt oblongfachförmiger Ectasien ohne auffallende Veränderung der Gefässwand. Diese Ectasien waren bei einigen Kranken im Verlaufe derselben Vena mehrmals anzutreffen, so dass erweiterte mit normal engen Stellen abwechselten, während andere Venenstämme desselben Auges gänzlich normales Aussehen zeigten.

Die Patienten, welche die beschriebene Veränderung der Netzhautgefässe zeigten, hatten mit Ausnahme zweier Individuen sämmtlich deutliche Sklerose der Körperarterien, namentlich der Radialis brachialis oder der Carotiden. In 5 pCt. der Fälle bestand Hemiplegie.

R. macht zum Schlusse seines Vortrages auf die Wichtigkeit aufmerksam, welche die geschilderten krankhaften Veränderungen der Netzhautgefässe für die Diagnose der Gefässkrankheiten überhaupt, namentlich der Hirngefässkrankheiten, haben dürften.

II. Prof. Manz (Freiburg): Ueber die symptomatische Neuritis optica.

Der diagnostische Werth der mit dem Augenspiegel erkennbaren Seh-

nervenentzündung bei Gehirnleiden, welcher natürlich zunächst auf der Häufigkeit ihres Vorkommens bei gewissen Arten derselben beruht, wird befestigt und gesteigert durch die Erkenntniss des Zusammenhanges, in welchem beide Krankheiten mit einander stehen. Diesen glaubte v. Gräfe in der Steigerung des intracraniellen Drucks gefunden zu haben, welche durch gewisse Gehirnaffectionen hervorgerufen wird. Seine Annahme, dass die Vermittlung in einer Behinderung des Rückflusses in der Vena centr. ret. durch Compression der Gehirnblutleiter beruhe, musste fallen gelassen werden, nachdem durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen war, dass für jenen Rückfluss noch andere Bahnen existiren.

An die Stelle der v. Graefe'schen Erklärung trat die von Schmidt-Rimpler und dem Vortragenden vertretene Hypothese einer Circulationsstörung im Sehnervenkopf durch die Ansammlung pathologischen Exsudats zwischen den Scheiden des Sehnerven (Hydrops vag. n. opt.), welches aus der Schädelhöhle dahin gedrängt wurde, wie das Experiment und zahlreiche Sectionen ergeben hatten. Gegen diese Auffassung, welche bis heute fast allgemein angenommen war, wendet sich in einer im vorigen Jahre erschienenen Schrift Deutschmann, welcher darin eine von Leber schon auf dem Londoner Congress ausgesprochene Idee ausführt, wonach jene im Scheidenraum des Opticus angesammelte Flüssigkeit eine Entzündung nicht durch Compression, sondern durch ihre entzündungserregenden, chemischen oder parasitären Bestandtheile erzeugen soll, welche als Stoffwechselproducte des cerebralen Krankheitsherdes anzusehen wären.

Indem der Vortragende für diese Gelegenheit von einer Kritik der von Deutschmann gegen die „Stauungspapille“ und für die Leber'sche Ansicht angeführten experimentellen Beweise absieht, prüft er diese letztere in ihrer Anwendbarkeit auf verschiedene Gehirnaffectionen, wie sie jener Autor in seiner Monographie nachzuweisen versucht hat.

Hier muss nun zunächst auffallen, dass bei Gehirntumoren, bei welchen die dieselben umgebende Entzündung oft in sehr geringem Grade entwickelt ist, von welcher nach D. die Entzündungserreger für die Sehnerven herkommen sollen, „die Stauungspapille“ am häufigsten und in der exquisitesten Form vorkommt, während sie bei Meningitis, selbst wenn diese längeren Bestand hatte, seltener und meist in anderer Form sich zeigt. Noch weniger aber verträgt sich mit der Deutschmann'schen Annahme die anerkannte Seltenheit der Papillitis bei eitriger Encephalitis, bei Gehirnabscess, bei welchem doch die Gelegenheit zur Uebertragung von Infectionskeimen der wirksamsten Art im Allgemeinen als die günstigste angenommen werden muss, welche auch durch die etwaige Existenz einer Abscessmembran gewiss nicht aufgehoben wird.

Der Vortragende, welcher die entzündliche Natur einer ausgeprägten Stauungspapille nicht in Abrede stellen will, glaubt doch daran festhalten zu müssen, dass der intracranielle Druck durch Vermittelung des Scheidenhydrops am Sehnervenende Circulationsstörungen und dadurch pathologische Veränderungen einleiten kann, welche gewöhnlich durch eine bedeutende öde-

matöse Infiltration resp. Schwellung ausgezeichnet sind und in einem eigenthümlichen Augenspiegelbilde sich kundgeben. Darauf scheinen auch gewisse Schwankungen in der Functionsstörung hinzuweisen, welche in manchen Fällen mit ebensolchen anderer Hirndruckerscheinungen zusammenfallen, ebenso auch die ersteren ophthalmoskopischen Erscheinungen an der Sehnervenpapille, die wohl am ungezwungensten als Hemmungen des venösen Rückflusses aufgefasst werden.

III. Docent Dr. Knies: Augenbefunde bei Epilepsie.

Als man anfing, den Augenhintergrund von Gehirn- und Nervenkranken zu diagnostischen Zwecken zu durchforschen, wurde auch eine grosse Anzahl von Epileptikern der Untersuchung unterworfen.

In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen fand man theils nichts Pathologisches, theils in wechselndem Zahlenverhältniss eine Reihe von Veränderungen: Entzündung, Stauung oder atrophische Vorgänge im Sehnerv, wie sie auch bei anderen Hirn- und Nervenkranken vorkommen, und die für die Epilepsie absolut nichts Charakteristisches hatten. Von allen Beobachtern wird hiergegen als sehr häufiger Befund eine mehr oder weniger hochgradige venöse Hyperämie der Netzhaut und des Sehnerven betont, die um so auffälliger war, je früher nach dem Anfall untersucht wurde, und je heftiger und häufiger die einzelnen Anfälle waren. Namentlich D'Aenodo, der zuletzt eine grössere Anzahl Epileptiker untersucht hat, fand constant als unmittelbare Folge des Anfalles venöse Hyperämie des Augengrundes, die der Heftigkeit des Anfalles entsprach und stunden-, selbst tagelang anhielt. Er hält diesen Befund für so sicher, dass er sogar vorschlägt, ihn in zeifelhaften Fällen zur Diagnose für und gegen die Simulation zu verwenden. Sehr viel seltener werden Augenspiegelbefunde während des Anfalles angegeben. Allbertt, Hughlings Jackson, Aldridge fanden während desselben die Papille auffallend blass und die Gefässe eng; in anderen Fällen wurde nichts Auffälliges bemerkt. Rählmann sah einmal plötzliches sehr lebhaftes Pulsiren der Venen unmittelbar vor dem Anfall.

Begreiflicherweise gelingt es nur selten, während eines epileptischen Anfalls mit der nöthigen Ruhe den Augengrund zu untersuchen. Ich habe früher einen solchen Fall beobachten können und darüber im Jahre 1877 der Heidelberger Ophthalmologen-Gesellschaft kurz berichtet.

Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben im Status epilepticus. 10—20 Secunden vor jedem Anfall trat plötzlich eine auffällige Verengerung der Netzhautarterien ein, die während des Anfalls anhielt und mit Beendigung desselben zurückging, worauf sehr erhebliche Erweiterung der Venen eintrat. Die Erscheinung trat mit der grössten Regelmässigkeit auf und konnte Dutzendmal constatirt werden. Zugleich will ich noch kurz bemerken, dass hierbei mehrfach plötzliche erhebliche Verkleinerung des Augenspiegelbildes clonische Krämpfe des Ciliarmuskels andeuteten.

Wir sehen also an den Gefässen der Netzhaut genau die Vorgänge, wie wir sie uns beim epileptischen Anfall an den Gefässen der Hirnrinde vorstellen müssen: Arterienkrampf, der durch locale Ernährungsstörung und Kohlen-

säurevergiftung den Anfall auslöst, Aufhören des letzteren mit dem Nachlass des Gefässkrampfes und langsame Rückkehr zum normalen Zustand. Die secundäre venöse Hyperämie kann in leichten Fällen allmälig verschwinden; in schwereren bleibt sie und mag dann — in der Hirnrinde — wohl die Grundlage der eigenthümlichen Charaktereigenschaften der Epileptiker, der erhöhten Reizbarkeit u. s. w. sein. Constant ist offenbar der angeführte Augenbefund während des epileptischen Anfalles nicht, immerhin aber sicher viel häufiger als die spärlichen Krankengeschichten vermuthen lassen; ich rechne unbedenklich alle die Fälle hierher, bei denen während des Anfalls auffällige Blässe der Sehnervenpapille gefunden wurde.

Ich möchte aber noch einen zweiten Fall erwähnen. Ein 35jähriger Mann litt seit $5^1/_2$ Jahren an epileptischen Anfällen, wahrscheinlich auf syphilitischer Basis. Derselbe hatte in letzter Zeit, etwa alle 4—6 Wochen minutenlange Anfälle von Erblindung des rechten Auges. Ohne jegliches Flimmern oder Regenbogensehen zog sich das Gesichtsfeld „vorhangähnlich“ zusammen bis zu absoluter Erblindung, die etwa eine Minute lang dauerte und dann auf die umgekehrte Weise wieder in den normalen Zustand zurückging. Trotzdem ich während eines solchen Anfalls nicht untersuchen konnte — in der Zwischenzeit zeigte der Augengrund lediglich die bekannte venöse Hyperämie rechts stärker als links — kann es sich hier nur um Arterienkrampf im rechten Auge gehandelt haben, da bei der Einseitigkeit der Erblindung ein centraler Process auszuschliessen ist, und dieser einseitige Arterienkrampf kann wohl nur als rudimentärer epileptischer Anfall gedeutet werden.

Diese beiden Fälle zeigen, dass einmal Krampf der Netzhautarterien, wenn auch nicht constant, Theilerscheinung des epileptischen Anfalls ist, und dann, dass derselbe auch für sich allein gelegentlich den letzteren ersetzen kann. Beide Male ist der Augenbefund geradezu ein Spiegelbild der Vorgänge, die wir uns während des epileptischen Anfalles in der Hirnrinde vorstellen müssen.

IV. Prof. Naunyn (Strassburg): Die Prognose der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Vortragender hebt hervor, dass, obschon es in Einzelfällen von grösster Wichtigkeit sein kann, die Prognose einer syphilitischen Erkrankung möglichst bestimmt stellen zu können, doch in dem letzten Decennium gerade die Prognose der syphilitischen Erkrankungen einer eingehenden Behandlung nicht gewürdigt worden ist. Im Interesse der Patienten aber und des Arztes ist es zu wünschen, dass man die einzelnen Fälle nach den Aussichten, welche sie geben, sondere, damit man denjenigen, welche dies vor den anderen verdienen, besondere Sorgfalt zuwenden kann.

N. hält seine nicht unbedeutenden eigenen Beobachtungen für nicht umfangreich genug und hat deshalb noch die Literatur zur Entscheidung dieser Frage hinzugezogen. Zuerst berichtet er, dass von sämmtlichen Fällen syphilitischer Tabes paralytica und syphilitischer Dementia paralytica, welche er in den letzten 15 Jahren mit Inunctionscuren behandelte, nur ein mit Tabes paralytica behandelter Kranker eine geringe Besserung zeigte.

Vortragender kann sich auf Grund seiner Erfahrungen dahin aussprechen, dass die Prognose der entwickelten Tabes dorsalis paralytica und der Dementia paralytica ganz unabhängig davon ist, ob Syphilis im Spiel ist oder nicht, und dass Quecksilbercuren bei beiden erfolglos sind. Dieselbe Erfahrung machte er in den Fällen der Polyneuritis.

In einem Falle von Tabes spastica bei einem syphilitischen Mädchen wurde ein Zurückgehen aller Symptome durch eine Innunctionscur erreicht. Doch lassen sich auf diese eine Beobachtung keine allgemeinen Schlüsse bauen.

Bei den anderen specifischen Erkrankungen des Nervensystems ist die Prognose entschieden nicht so traurig, wenn auch ernst genug. Nur wenig Fälle von dauernder Heilung nach antisyphilitischen Curen lassen sich in der Literatur finden. Unter 93 Fällen eigener Beobachtung konnte N. 8mal dauernde Heilung (nach 5 Jahren) beobachten. Wahrscheinlich sind die Heilungen viel häufiger, werden aber nicht bekannt, weil die Kranken sofort nach Abschluss der Behandlung den Augen des Arztes entschwinden. Immerhin nimmt aber in der Mehrzahl der Fälle die specifische Erkrankung des Centralnervensystems einen ungünstigen Verlauf; unter diesen Fällen befindet sich ein nicht geringer Procentsatz, in welchen von Anfang an kein nennenswerther Erfolg erzielt wurde.

In 10 von 88 klinischen Fällen Naunyn's fehlt jeder Erfolg, 49 wurden gebessert, 5 Kranke starben in der Klinik und 24 wurden geheilt.

Aus der Casuistik in der Literatur gewinnt man ein günstigeres Bild; von 325 Fällen der Zusammenstellung Naunyn's wurden 155 (48 pCt.) geheilt, 170 (52 pCt.) nicht geheilt. Dieses Resultat erscheint offenbar zu günstig, weil die Zahlen nicht die Gesammtzahl von Beobachtungen der einzelnen Autoren entsprechen.

Zur Bestimmung der Punkte, welchen im Einzelfalle Bedeutung für die Prognose beigelegt zu werden pflegt, verfügt Vortragender, nach Ausschluss der Fälle von Tabes dorsails paralytica und Dementia paralytica, über 332 Fälle.

Hierunter befinden sich 45 eigene und ungefähr 290 aus der Literatur gesammelte Beobachtungen.

Aus diesem Material suchte N. zunächst die Frage zu entscheiden, wie verschieden häufig die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems in den verschiedenen Altersstufen des Infectes sind: Er fand, dass die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems im ersten Jahre nach der Infection am häufigsten auftreten (44 pCt.), und dass die Häufigkeit von Jahr zu Jahr abnimmt. Vom 11. Jahre nach der Infection werden die Erkrankungen sehr selten und mit erreichtem 15. Jahre nach stattgehabter Infection äusserst selten. Auf die ganze Zeit nach dem 15. Jahre entfallen höchstens noch 10 pCt. der Gesammterkrankungen, welche überdies noch mit Recht als erste Infection angezweifelt werden können. Prognose: 1. Was die Abhängigkeit der Prognose vom Lebensalter anlangt, so ist das Verhältniss zwischen geheilten und ungeheilten Fällen in den verschiedenen Altersklassen 20—29

und 30—39 fast genau das gleiche. Erst nach dem 40. Lebensjahre gestaltet sich die Prognose etwas ungünstiger.

2. Auch eine Abhängigkeit der Prognose davon, ob zwischen dem Auftreten der Nervenkrankheit und der Infection längere oder kürzere Zeit verflossen ist, ist kaum bemerklich.

3. Ebenso wenig lässt sich eine Abhängigkeit der Prognose davon zeigen, ob zwischen der letzten anderweitigen Manifestation der Syphilis und dem Beginn des Nervenleidens längere oder kürzere Zeit verflossen ist.

4. Wichtig ist, wie lange vor Beginn der Behandlung die Krankheit des Nervensystems bereits bestanden hat.

Die Prognose ist entschieden besser, wenn unmittelbar nach dem Auftreten der Affection mit der Behandlung begonnen wird; nachdem einmal die ersten vier Wochen ungenutzt verstrichen sind, wird sie durch weiteres Abwarten bis selbst über ein Jahr nicht weiter verschlechtert.

5. Auch die Form der Erkrankung ist zur Beurtheilung der Prognose entschieden von grosser Wichtigkeit.

Die Form der Epilepsie, der Hirnreizung (Kopfschmerzen), Schwindel bis zu Synkopeanfällen, Erbrechen und Erregungszustände, die neuritischen Affectionen (Neuralgien, Ophthalmoplegie, Lähmung der basalen Hirnnerven) geben entschieden eine viel bessere Prognose als die übrigen Formen mit Monoplegie, Hemiplegie, Paraplegie, sowie die schweren diffusen und gemischten Formen, von welchen die ersteren weniger günstige, die letzteren sogar recht schlechte Heilresultate zeigen.

Wo ein gutes Resultat der Behandlung, eine Heilung der Krankheit oder wenigstens eine ihr nahe kommende Besserung erreicht wird, da lassen fast immer die ersten Anzeichen der Besserung nicht lange auf sich warten. Ist bei Jodkaliumbehandlung bis Ende der ersten Woche, bei energischer Quecksilberbehandlung bis Ende der zweiten Woche gar kein Resultat erzielt, so sind nach N.'s Erfahrungen die Aussichten für jede dieser Behandlungsarten sehr gering. In 155 Heilungsfällen seiner Zusammenstellung constatirte in 45 Fällen Vortragender unzweifelhafte Besserung schon in der ersten Woche, in weiteren 18 Fällen in der zweiten Woche.

Die günstige Wirkung der specifischen Cur zeigt sich gewöhnlich zuerst im Allgemeinbefinden. Eine energische Einleitung der Therapie ist dringend zu wünschen. Inunctionen von 5—10 Grm steigend sind in Anwendung zu bringen.

V. Prof. Forel (Zürich): Zur Therapie des Alkoholismus.

Vortragender zeigt, dass thatsächlich die sogenannten Abstinenzvereine, d. h. solche Vereine, deren Mitglieder sich zur völligen Enthaltung aller alkoholischen Getränke verpflichten, die grossartigsten Heilerfolge bei den Alkoholikern aufzuweisen haben. (Z. B. ca. 1000 geheilte Alkoholiker unter den 6000 Mitgliedern des Schweizerischen Abstinenzvereins.)

Die 10 pCt. Prämienrabatt, welche anglo-amerikanische Lebensversicherungsgesellschaften den Abstinenten gewähren, zeigen zudem, dass die Abstinenz der Gesundheit des Menschen überhaupt sehr zuträglich ist.

Vortragender findet, wie schon von englischer Seite berichtet wurde, dass eine rasche völlige Entwöhnung der Alkoholiker sogar bei Delirium tremens gefahrlos ist. (4—5 Tage genügen ihm meistens dazu.) Man muss nur für kräftige Ernährung, event. im Nothfall mit der Schlundsonde, sorgen. Beim Wasserregime befinden sich die Alkoholiker der Irrenanstalt Burghölzli sehr wohl und gedeihen körperlich vortrefflich.

Vortragender klagt über Rückfälle der Trunksucht bei abstinent gewordenen Trinkern durch Verführung, insbesondere durch ärztliche Verschreibung von Alkohol.

Seit September 1886 hat Vortragender die Alkoholiker der Irrenanstalt Burghölzli consequent auf angedeutete Weise und mit relativ gutem Erfolge behandelt, obwohl es sich, wie in Irrenanstalten überhaupt, um die ungünstigen Formen des Alkoholismus handelte.

Von 24 Fällen sind 10 bis jetzt geheilt (abstinent) geblieben. Die anderen Fälle sind theils rückfällig geworden (5), theils zweifelhaft (2), theils unbekannten Aufenthaltes (6). Bei einem Falle wurde die Geistesstörung chronisch.

Als Hülfsmittel in der Behandlung wird zudem der Hypnotismus erwähnt, der bei sehr suggestiblen Menschen sogar zum Hauptmittel werden kann, aber stets mit dem Abstinenzverein verbunden werden muss, wenn er von dauerndem Erfolg sein soll.

Vortragender erwähnt noch zwei Fälle von Morphinismus, wobei die Entwöhnung durch vorherige Anwendung des Hypnotismus erleichtert wurde. Am Schluss wurde ein Fall von durch Suggestion geheiltem Alkoholismus demonstrirt und hypnotisirt. Umstehende Tabelle giebt Aufschluss über F.'s Erfolge bei Alkoholisten.

VI. Prof. Erb (Heidelberg): Ueber Dystrophia muscularis progressiva.

Vor 5 Jahren (1883, Naturforscherversammlung in Freiburg) hat E. zuerst eine klinische Trennung der „progressiven Muskelatrophie“ in zwei Formen versucht: eine spinale Form (Amyotrophia spin. progr.) und eine wahrscheinlich myopathische (die Dystrophia muscul. progr.). Zu dieser letzteren Form rechnete er die unter dem Namen der juvenilen Muskelatrophie (Erb), der Pseudohypertrophie der Kinder, oder der hereditären Muskelatrophie (Leyden) beschriebenen Erkrankungsgruppen. — E. hat leider damals versäumt, auch die infantile progressive Muskelatrophie Duchenne's (mit Gesichtsbetheiligung) in das Bereich seiner Betrachtungen zu ziehen; das Resultat würde jedenfalls gewesen sein, dass auch sie ohne Zweifel der Dystrophia muscul. progr. zuzurechnen ist. Diese Lücke ist durch Landouzy und Dejerine ausgefüllt worden; dabei haben diese Autoren gänzlich unberechtigte Prioritätsansprüche erhoben, auf die hier nicht einzugehen ist.

Fast alle folgenden Autoren haben sich der Ansicht des Redners angeschlossen; wenige dissentiren noch. — Zahlreiche eigene und fremde Beob-

	In den Mässigkeitsverein sind eingetreten:					Haben nur bei mir auf Ehrenwort Abstinenzkarten unterschrieben (wegen Mangel an religiösem Glauben oder aus anderen Gründen):		
	nicht ganz geheilt ausgetreten; geisteskrank geblieben	Rückfällig geworden	Erfolg unbekannt, weil fort.	Erfolg zweifelhaft	Erfolg bis jetzt gut; blieben abstinent	Erfolg bis jetzt gut	Erfolg unbekannt, weil sie nichts mehr von sich hören liessen	Summa.
hypnotisirt	a.	b. c. d. e.	g.	l. m.	n. o. ö. p.	—	—	12
nicht hypnotisirt		f.	h. i. k.	—	q. r. s. t.	u. v.	x. y.	12
Summa . . .	1	5	4	2	8	2	2	24

Darunter nur drei Frauen: ö. e. und v.

achtungen der letzten Jahre scheinen dieselbe zu bestätigen. Immerhin sind noch nicht alle Fragen endgültig gelöst.

Zunächst ist zu erörtern, ob in der That die klinische Einheit der (vier) Formen aufrecht zu erhalten ist? — und wenn ja, ob denselben auch ein anatomisch einheitlicher Process zu Grunde liegt?

Allerlei Nebenfragen: welcher Art dieser anatomische Vorgang? ob myopathisch oder neuropathisch? ob Verwandtschaft zwischen beiden — also auch zwischen der spinalen Form und der Dystrophia bestehe? u. s. w. sind heute nicht zu erörtern. Das Folgende ist überhaupt nur als eine Art „vorläufiger Mittheilung" anzusehen, da Genaueres viel zu weit führen würde.

I. Der Nachweis der klinischen Einheit der verschiedenen Formen ist jetzt bei dem vorliegenden reicheren Material, mit grösserer Sicherheit zu führen als vor fünf Jahren.

Es ist dabei auszugehen von der juvenilen Muskelatrophie Erb's, als der zuerst und am besten charakterisirten.

Eigene neuere Beobachtungen, sowie mehrfache Beobachtungen Anderer (Marie et Guinon, Landouzy, Dejerine, Hopmann, Frohmaier, Edgren u. A.) haben die vollständige Uebereinstimmung mit der vom Redner früher gegebenen Schilderung, sowie die volle Existenzberechtigung dieser Form ergeben.

Es handelt sich also darum, die Uebereinstimmung dieser Form mit den andern Formen in Bezug auf Localisation der Atrophie und Hypertrophie, Verhalten der Muskeln bei der Inspection, Palpation, elektrischen Untersuchung etc. nachzuweisen.

Diese Uebereinstimmung wurde dem Redner für die sogenannte Pseudohypertrophia infantum durch eine Reihe von eigenen Beobachtungen, ebenso wie durch mehrfache fremde Beobachtungen (Westphal, Hopmann, Singer. Buss u. A.) vollauf bekräftigt.

Für die sogenannte infantile Muskelatrophie Duchenne's liegt dasselbe durch eine Reihe fremder Beobachtungen (Landouzy et Dejerine — vier Fälle; Krecke, Westphal, Marie-Guinon, Buss, Duchenne 1872 etc.) vor.

Für die sogenannte hereditäre Muskelatrophie (deren Existenzberechtigung wohl kaum zugestanden werden kann, denn alle diese Formen sind gelegentlich „hereditär") hat Redner einige eigene beweisende Beobachtungen anzuführen.

Bei allen diesen Formen findet sich immer und immer die gleiche Localisation des Processes. das gleiche Verhalten der Muskeln in Bezug auf fibrilläre Zuckung, Palpation, elektrische Erregbarkeit etc.; Differenzen nur in Bezug auf das Muskelvolum, auf die Zeit des Auftretens der Krankheit resp. auf das vorwiegende Befallensein der oberen oder unteren Körperhälfte.

Noch beweisender aber ist der Nachweis von Uebergangsformen zwischen den einzelnen Gruppen. So giebt es:

a) Fälle von juveniler Form mit Gesichtsbetheiligung; zwei Fälle eigener und zahlreiche fremder Beobachtung (Remak, Mossdorf,

Bernhardt, Singer, Marie et Guinon, Landouzy, Dejerine, Duchenne, Friedreich etc.

b) solche von Pseudohypertrophie mit Gesichtsbetheiligung: siehe die Beobachtungen von Westphal, Buss, Marie et Guinon.

c) Infantile Formen mit theils juvenilem, theils pseudohypertrophischem Typus — wie sie oben schon erwähnt wurden.

d) Pseudohypertrophien, die später ganz unter dem Bilde der juvenilen Form erscheinen (eigene Beobachtung, Fall von Nothnagel, von Buss, Marie et Guinon).

e) Juvenile Form, die ganz unter dem Bilde einer Pseudohypertrophie, aber bei einem erwachsenen älteren Individuum auftrat. (Eigene Beobachtung.)

f) Unbestimmte Formen — über deren Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Form Zweifel bestehen können; so ausser einigen eigenen Beobachtungen besonders die Fälle von Buss, der Fall Langlet bei Marie et Guinon etc.

g) Endlich gehört hierher auch noch das Vorkommen verschiedener Formen in der gleichen Familie, wie es in Beobachtung von Duchenne, von Landouzy-Dejerine, von Zimmerlin, von Schultze u. A. sich zeigt.

Die Schlüsse, welche aus diesen Beobachtungen gezogen werden dürfen, sind: Die Uebereinstimmung aller dieser Formen in den wesentlichen Punkten ist eine genügend grosse; es kommen alle möglichen Uebergänge zwischen ihnen vor; folglich ist es gerechtfertigt, sie als eine klinische Einheit aufzufassen. Dabei ist natürlich nicht ausgeschlossen, in dieser Hauptform noch allerlei Unterarten zu unterscheiden, über deren zweckmässigste Gruppirung Redner sich Genaueres vorbehält.

II. Aus vielen neueren Beobachtungen scheint auch ein anatomisch-einheitlicher Process hervorzugehen. Redner verfügt über genaue Untersuchungen an excidirten Muskelstückchen von 7 Einzelfällen; dieselben ergeben sehr übereinstimmende Resultate mit den Befunden, die von anderen Autoren theils an excidirten Muskelstückchen, theils bei Totalsectionen erhoben wurden.

Die eigenen Beobachtungen betreffen:

2 Fälle von infantiler Pseudohypertrophie;
1 Fall von juveniler Muskelatrophie (bereits publicirt);
1 Fall von juveniler Form mit Gesichtsbetheiligung;
1 Fall von Pseudohypertrophie mit späterem juvenilen Typus;
1 Fall der sogenannten hereditären Form;
1 unbestimmte Form (ob Pseudohypertrophie oder juvenile Form?)

Es sind also Fälle von allen Arten von Uebergangsformen.

Die Befunde im Allgemeinen sind folgende: An den Muskelfasern selbst finden sich die erheblichsten Veränderungen vor; vor Allem eine vielfach ganz enorme Hypertrophie derselben (bis 170—225 μ) — daneben alle Uebergänge zur hochgradigen Atrophie derselben (20—10—5 μ) und darunter). —

Die Fasern sind alle mehr oder weniger abgerundet, oft geradezu kreisrund: sie zeigen überall erhebliche Kernvermehrung — auf Quer- und Längsschnitten (Kernzeilenbildung) sehr deutlich; auch viele central gelegene Kerne. — Ferner sehr häufig Spaltbildungen, Fasertheilungen, in 2, 3, 5—6 Fasern, oft in sehr wunderbarer Weise; ist besonders auch auf Längsschnitten sehr schön zu sehen, manchmal wie plexusartige Verflechtung. Endlich kommen auch noch vereinzelt Vacuolenbildungen vor, wie sie von Fr. Schultze u. A. bei der Dystrophie, von dem Redner bei der Thomsen'schen Krankheit beschrieben sind.

Daneben zeigt sich nun eine erhebliche Wucherung des Bindegewebes, überall verbreiterte, sehr kernreiche Züge desselben, mit verdickten kernreichen Gefässwandungen. — Und endlich mehr oder weniger reichliches Fettgewebe, bis zur ausgesprochenen Lipomatose.

Diese einzelnen Veränderungen zeigen sich in den verschiednen Fällen in den einzelnen Muskeln in sehr verschiedener Intensität entwickelt: es giebt Muskeln, die noch fast ganz den Eindruck reinen Muskelgewebes machen (aber dann stets fast nur hypertrophische Fasern besitzen) — und wiederum solche, die den Eindruck reinen Binde- und Fettgewebes machen (nur noch ganz vereinzelte Muskelfasern oder Fasergruppen enthalten); dazwischen giebt es alle nur denkbaren Abstufungen. Manchmal überwiegen die hypertrophischen, manchmal die atrophischen Fasern; Kernvermehrung und Abrundung der Fasern ist stets vorhanden; Spaltbildungen sind meist sehr zahlreich, in den Stadien mit fast ausschliesslicher Hypertrophie treten sie zurück. Vacuolenbildung findet sich stets nur vereinzelt.

Die Lipomatose erscheint in sehr wechselnder Intensität und Verbreitung.

Im Grossen und Ganzen aber scheint sich doch eine so vollständige Uebereinstimmung in den wesentlichen Veränderungen darzubieten, dass dem gegenüber die quantitativen Unterschiede zurücktreten. Aus einfachen logischen Gründen dürfte aber dabei doch wohl diejenige Veränderung als die früheste, als die primäre zu betrachten sein, welche sich in gewissen Muskeln allein oder doch fast allein und am entwickeltsten vorfindet: und das ist nicht die Bindegewebswucherung, nicht die Atrophie der Muskelfasern oder die Spaltbildung, noch weniger die Lipomatose, sondern vielmehr die Hypertrophie der Muskelfasern. Redner besitzt zahlreiche Präparate, welche fast nur diese zeigen (neben minimaler Bindegewebswucherung). Aehnliches hat ja auch Hitzig auf der vorjährigen Versammlung demonstrirt.

Redner denkt sich zur Zeit (bessere Erkenntniss vorbehalten!) den Gang der Muskelveränderungen ungefähr so: Zuerst Hypertrophie der Fasern, Abrundung derselben, Spaltbildungen; geringe Kernwucherung im Bindegewebe; allmälig zunehmende Atrophie der Fasern und erhebliche Bindegewebshyperplasie; mit dem Fortschreiten aller dieser Processe gesellt sich zuletzt die Lipomatose hinzu. Und damit stimmt auch das klinische Verhalten überein: Die Präparate mit ausschliesslicher Hypertrophie der Fasern stammen sämmtlich von Muskeln, die noch wenig verändert, meist noch hyper-

trophisch sind und welche überhaupt erst spät von der Atrophie ergriffen werden.

Die geschilderten Befunde stimmen auch mit den von den meisten anderen Autoren publicirten in befriedigender Weise überein.

Und so erscheint sonach die Aufstellung einer — die 4 wiederholt genannten Formen umfassenden — Dystrophia muscularis progressiva hinreichend begründet.

Redner behält sich die Mittheilung aller Details und die Erörterung aller einschlägigen Fragen für eine grössere Arbeit vor.

VII. Prof. Bäumler (Freiburg) stellt einen ziemlich vorgeschrittenen, aber sehr ausgesprochenen Fall von Dystrophia musc. progr. (juvenile Form), ausserdem einen Aphatischen (Broca-sche Form) vor, der eine Reihe psychischer Störungen, Tremor der rechten oberen Extremitäten zeigt, ohne dass man ihn für einen Paralytiker zu halten berechtigt ist, trotzdem sich die genannten Störungen theilweise entwickelt haben.

B. demonstrirt einen 32 Jahre alten schon seit seinem 16. Lebensjahre an Atrophia musculorum progressiva leidenden Kranken. Die Krankheit begann mit einem gewissen Schwächegefühl im rechten Arm, welchem sich später auch ein solches im linken Arm zugesellte. Die Krankheit breitete sich sehr allmälig weiter aus. Vortragender hatte vor 6 Jahren zum ersten Male Gelegenheit den Kranken zu beobachten und kann heute im Vergleich zu dem damals aufgenommenen Status nur wenige Veränderungen constatiren.

Die Rumpfmuskeln sind in sehr verschiedenem Grade atrophisch: Der Latissimus dorsi ist ebenso wie der Serratus anticus fast ganz geschwunden. während die Muskeln, welche die Schulter umgeben, namentlich der Deltoideus hypertrophisch sind, der Pectoralis major ist fast in seiner ganzen Ausdehnung atrophirt und zwar auf beiden Seiten; ebenso sind Biceps und Triceps brachii fast völlig geschwunden. Auch der Interosseus primus der linken Hand ist atrophisch, während die Muskeln der linken Hand keine Anomalien in ihrem Volumen darbieten. Die Bauchmuskeln besitzen noch ihre volle Mächtigkeit, auch die Extensoren der Wirbelsäule sind besser erhalten als in anderen derartigen Fällen. Die Waden sind gut entwickelt, dagegen sind die Muskeln des rechten Schenkels in beträchtlichem Grade von Atrophie ergriffen. Die Atrophie des Interosseus primus war vor 6 Jahren noch nicht zu constatiren. Die Atrophie der Muskeln des Oberarmes hat in dieser Zeit entschieden zugenommen. In Betreff der Veränderungen im Muskel befindet sich Vortragender in voller Uebereinstimmung mit Erb.

Beachtenswerth ist nach B. an diesem Falle der schleichende Anfang und das allmälige Umsichgreifen der Erkrankung.

Weiterhin stellte B. einen merkwürdigen Fall von Aphasie vor.

Ein 48jähriger Mann wurde, nachdem er schon öfters an Rheumatismus gelitten, vor 4 Jahren von Schwindelanfällen. verbunden mit Bewusstseinseinengungen befallen, ohne dass dabei Krämpfe auftraten. Vor 2 Jahren litt er an ähnlichen Zuständen, zugleich stellte sich noch eine 6 Wochen anhal-

tende Amblyopie ein. Seit 3 Jahren ist die Sprache undeutlich, doch ist der Kranke dabei wohl im Stande, Gedrucktes zu lesen. Es handelt sich um eine atactische Aphasie, verbunden mit einem leichten Grade von Amnesie nebst Abnahme der Intelligenz. Die bei dem Kranken beobachteten Sprachstörungen erinnern in gewisser Beziehung an diejenigen, welche bei progressiver Bulbärparalyse vorkommen.

VIII. Prof. Wiedersheim (Freiburg) demonstrirt eine Gruppe von vorzüglichen Hirnmodellen aus der Reihe der Wirbelthiere, die von Ziegler (Freiburg) aus Wachsmasse gefertigt und für den academischen Unterricht sehr geeignet sind.

IX. Prof. Kirn (Freiburg): Ueber die Psychosen der Einzelhaft.

Man hat die Gefangenschaft beschuldigt, ungemein unheilvoll für die psychische Gesundheit zu sein. Die Erfahrung vieler Autoren und auch die des Vortragenden, welcher seit 10 Jahren Arzt des Zellengefängnisses in Freiburg ist, widerspricht dieser Anschauung. Erbliche Anlage, Kopfverletzungen, Epilepsie, verkehrte Erziehung etc. schaffen eine hochgradige Prädisposition; die Einsperrung wirkt nur als occasionelles Moment, um am Straforte die vorbereitete Psychose meist rasch zu zeitigen. Die Geistesstörungen in gemeinschaftlicher Haft erscheinen wesentlich verschieden von denen der Einzelhaft; in jener beobachtet man vornehmlich sich langsam entwickelnde chronische Störungen mit dem Charakter der Demenz oder der chronischen Verrücktheit, in der Einzelhaft überwiegen acute Psychosen.

Die letzteren sind zwar häufiger, aber auch leichter heilbar, als die aus gemeinsamer Haft entspringenden Störungen.

Die Einzelhaft-Psychosen zeichnen sich aus durch den acuten Verlauf und durch das Hervortreten von Sinnestäuschungen.

Unter 183 in Freiburg beobachteten Fällen war sehr häufig die acute hallucinatorische Melancholie; die Hallucinationen treten hierbei immer erst nach einer vorausgehenden Depression auf. Die Hallucinationen sind lebhafter und plastischer, am häufigsten sind die des Gehörs. Redner glaubt, dass die Hallucinationen entstehen durch den in der Einzelhaft bedingten Abschluss der normalen Sinnesreize, welche eine krankhafte Hyperästhesie der Sinnescentren setzt, die unter Mitbetheiligung der Vorstellungscentren zur Bildung von Delirien fortschreitet. Die Krankheit bleibt bei andauernder Depression mit schmerzlichen Empfindungszuständen und gleichartigen Delirien nur kurze Zeit auf der Höhe, um meist nach der Isolirung rasch abzufallen und in wenigen Wochen bis Monaten zur Genesung zu führen.

Die zweitwichtigste Einzelhaft-Psychose, der acute hallucinatorische Wahnsinn (16 Fälle), beginnt ohne Depression nach den verschiedensten somatischen Störungen direkt mit Sinnestäuschungen. Auch hier sind Gehörstäuschungen am häufigsten. Bald entwickeln sich im Anschluss an die Sinnestäuschungen Wahnvorstellungen der verschiedensten Art, allerdings nicht so ausgebildet als beim chronischen Wahnsinn. Ein kleiner Theil dieser Fälle endet nicht so günstig, wie die acute Melancholie, sondern schreitet zum unheilbaren chronischen Wahnsinn weiter.

Nur in 3 Fällen beobachtete K. die acute hallucinatorische Manie mit hochgradiger Aufregung, tief gestörtem Bewusstsein und blinder Herrschaft der Sinnesdelirien.

Nach diesem einleitenden Vortrag folgte unter K.'s Leitung eine Besichtigung des Zellengefängnisses zu Freiburg.

Die I. Sitzung fand um $6^1/_2$ Uhr ihr Ende; es schloss sich an dieselbe ein gemeinschaftliches Essen im Europäischen Hof.

II. Sitzung den 10. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Im Auditorium der psychiatr. Klinik zu Freiburg in B.

Auf Vorschlag des Prof. Erb (Heidelberg) übernimmt den Vorsitz Prof. Jolly (Strassburg).

Prof. Emminghaus schildert zunächst an der Hand von Plänen die Räumlichkeiten und Einrichtung der neuen, am 1. April 1887 bezogenen psychiatrischen Klinik. Darauf besichtigt die Versammlung unter seiner Leitung das Gebäude und seine Einrichtungen.

Zum Versammlungsort für das nächste Jahr wird Baden-Baden bestimmt.

Als Geschäftsführer werden ernannt Prof. Erb (Heidelberg) und Dr. Franz Fischer (Illenau).

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten folgen die Vorträge:

X. Docent Dr. Hoffmann (Heidelberg): Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie etc.

H. berichtet über einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Die Krankheit befiel ein Mädchen in frühester Kindheit; die Kranke selbst kam im 8. Jahre in Beobachtung. Die charakteristischen Symptome der Krankheit waren: wahrscheinlich familiäre Belastung, Beginn der Atrophie und der mit ihr gleichen Schritt haltenden Parese an den vom Rückenmark entferntesten Muskelgebieten (zuerst der unteren, mehrere Jahre später der oberen Extremitäten); progressiver Verlauf mit ascendirendem Charakter; schweren, sehr eigenthümlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, sowohl der paretischen wie der nicht gelähmten (Gesichts- etc.) Muskeln und Nerven; Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Sehnenreflexe, verminderte, mechanische Muskelerregbarkeit, Unruhe der Muskeln, Klumpfuss etc.

H. glaubt, dass der Fall mit den von Eulenburg, Eichhorst, Ormerod, Schultze und Charcot-Marie publicirten zusammen eine besondere Form von progressiver Muskelatrophie bildet, die in der Mitte stehen zwischen der spinalen und der myopathischen progressiven Muskelatrophie.

Weiter führt er aus. dass sich anatomisch wahrscheinlich multiple Nervendegeneration finden werde, und man deshalb die Krankheit als neurotische progressive Muskelatrophie bezeichnen könne.

Trotz der Aehnlichkeit, welche die Affection mit peripheren Nervenerkrankungen hat, schliesst sich H. mehr der Ansicht von Charcot an, dass doch eine Myelopathie das Primäre des Leidens sei.

XI. Dr. Köppen: Ueber Albuminurie bei Geisteskranken.

Seit 2 Jahren wurden in der psychiatrischen Klinik zu Strassburg die Urine der Geisteskranken auf Eiweiss untersucht. Es stellte sich dabei heraus, dass sich in diesen Urinen viel häufiger Eiweiss auch in beträchtlicherer Menge findet, als es bisher angenommen wurde, und dass der Befund von Eiweiss nicht ohne wichtige Beziehung zu dem psychischen Zustand steht. Diejenigen Krankheitsfälle, in denen Albuminurie als wesentliches Moment des Zustandes auftrat, lassen sich in 3 Gruppen bringen:

1. Psychosen, welche sich auf Grund einer Nephritis entwickelt haben.

Dass ein solcher Zusammenhang, den schon Hagen, Jolly, Wilks, Scholz und Hasland annahmen, vorkommt, beweisen sehr deutlich zwei Beobachtungen.

Insbesondere bei dem einen Krankheitsfalle hatte sich eine Psychose entwickelt, nachdem schon lange Zeit vorher eine Krankheit der Nieren constatirt war. Die Psychose äusserte sich in Verwirrtheit und Benommenheit mit Stadien der Erregung des Stupors. Es wurde beobachtet, dass mit Auftreten von Oedemen, Abnahme der Urinmenge, Zunahme des Eiweissausscheidens, die Benommenheit und Reactionslosigkeit der Patientin grösser wurde. Es ist möglich, dass diese Psychosen als urämische Intoxicationspsychosen aufzufassen sind.

2. Psychosen, welche sich auf Grund einer allgemeinen Arteriosklerose entwickelten. Es kamen Krankheitsfälle zur Beobachtung, bei denen die Section eine allgemeine Arteriosklerose, insbesondere auch der Gehirnarterien zeigte, und die Psychose sich offenbar im Anschluss daran ausgebildet hatte. In diesen Fällen fand sich auch Eiweiss im Urin. Dieser Befund ist also hier nur als symptomatisch aufzufassen für den körperlichen Zustand, der die Entwicklung einer Psychose begünstigt. Das Auftreten von Eiweiss ist hier abhängig entweder von der Beschaffenheit des Gefässsystems oder von einer Nierenerkrankung, hervorgerufen durch die Arteriosklerose.

Für die Psychose lassen sich noch keine charakteristischen Merkmale aufstellen, allein der übereinstimmende Sectionsbefund und die Art, wie sich die Krankheit entwickelt, berechtigen dazu, diese Fälle Arterioskleroseirresein zu nennen und sie als besondere Gruppe mit einheitlich pathologisch-anatomischer Grundlage in das System der Psychosen einzuführen.

3. Fürstner fand beim Delirium tremens im Urin Eiweiss und constatirte, dass dasselbe namentlich bei psychischer Verwirrtheit und Benommenheit zunehme.

Dieser Satz lasse sich verallgemeinern. Man findet in den allermeisten Fällen, wo psychische Verwirrtheit und Benommenheit besteht, Eiweiss im Urin, und zwar zu- und abnehmend mit den psychischen Erscheinungen.

Vor allem findet sich Eiweiss oft in grosser Menge beim Delirium acutum. Weiterhin wurde es nachgewiesen in bestimmten Stadien der Manie, die ja häufig einen Deliriumcharakter annimmt. Besonders beim Beginn der Manie, wo sie häufig einem acuten Delirium am ähnlichsten sieht, fand sich Eiweiss. Deliriumartige Zustände kommen aber auch im Verlauf anderer Psychosen vor, und es wurde in der That bei solchen Zuständen meistens Eiweiss im Urin gefunden. Der Nachweis dieser eigenthümlichen Abhängigkeit der Albuminurie vom psychischen Zustande wurde besonders dadurch möglich, dass es gelang, nicht allein das gewöhnliche Eiweiss, sondern auch häufig Propepton im Urin zu constatiren.

Die Urine wurden durchgängig mit der Salpetersäureprobe untersucht, gelegenheitlich zum Vergleich mit zahlreichen anderen Proben. Es stellte sich heraus, dass in vielen Fällen der Urin nach Kochen und Zusatz von Salpetersäure klar blieb, beim Erkalten aber sich trübte und einen bemerkenswerthen Satz zeigte. Dieser Satz löste sich in heissem Wasser. In Fällen, wo der Satz stärker war und auch genügende Quantitäten von Urin zur Verfügung standen, wurde mit Essigsäure, Kochsalz resp. mit essigsaurem Amoniumsulfat aus grösserer Quantität ausgefällt, filtrirt und der Rückstand in Wasser gelöst. Mit dieser Lösung wurde dann die Biuretreaction im Kalten angestellt. (Mit dem Urin selbst gelang nur bisweilen die Biuretreaction offenbar, wie man sich überzeugte, weil nur grossen Quantitäten Propepton auf diese Weise nachgewiesen werden können, und die Farbe des Urins die charakteristische Farbenerscheinung verdeckt.)

Es zeigt sich nun im Verlauf der Krankheit zuweilen nur Propepton, zuweilen anfangs Propepton, dann gewöhnliches Eiweiss und zum Schluss wieder Propepton, zuweilen endlich anfangs gewöhnliches Eiweiss und dann Propepton. Das Propepton ist in vielen Fällen als das erste Anzeichen eines Einflusses des Gehirns auf die Niere aufzufassen. Dass das Auftreten des Eiweisses in unseren Fällen durch Temperaturerhöhung, Muskelanstrengungen, Vaginalsecret, Spermatorrhoe, Blasencatarrh, bedingt war, konnte ausgeschlossen werden. Die Urine hatten meistens hohes specifisches Gewicht, allein es wurden häufig Urine beobachtet mit hohem specifischen Gewicht ohne Eiweiss, und andererseits fanden sich auch Urine mit niedrigem specifischen Gewicht und Eiweiss.

Mikroskopisch fand sich selbst in Fällen mit sehr viel Eiweiss nichts als zuweilen spärliche hyaline Cylinder und einige Epithelien. Es ist also das Auftreten des Eiweisses in diesen Fällen allein auf den Zustand des Gehirns zurückzuführen, und man könnte in einem gewissen Sinne von einer centralen Albuminurie sprechen. Die Untersuchungen werden ausführlicher veröffentlicht.

XII. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber die Entwicklung des Hirnmantels in der Thierreihe.

E. theilt die Ergebnisse vergleichend anatomischer Untersuchungen über den Bau des Vorderhirns mit. Er hat versucht zu ermitteln, wie sich der Mantel, wie sich das Stammganglion bei den verschiedenen Thieren verhält,

wo zuerst die Hirnrinde und die sie begleitenden Formationen auftreten, und hat schliesslich eine Anzahl Faserzüge nachgewiesen, welche dem Vorderhirn aller Wirbelthiere gemeinsam sind. Die ausführliche Mittheilung ist in den Abhandlungen der Senkenbergischen naturforschenden Gesellschaft erschienen, auch separat in Diesterweg's Verlag, Frankfurt a. M. 1888.

Die Hauptmasse dessen, was man bei den Cyclostomen und den Teleostiern Vorderhirn nennt, besteht aus dem Stammganglion und den Ursprungsgebieten des Riechnerven. Der sich über das erstere hinziehende Mantel-Pallium ist nur eine dünne Lamelle, wie zuerst Rabl-Rückhard erkannt hat. Das Vorderhirn der Selachiern, welches in seiner äusseren Form bei den einzelnen Arten auffallend grosse Differenzen zeigt, ist nur zu verstehen, wenn man es entwickelungsgeschichtlich verfolgt. Es zeigt sich dann zunächst bei den Rochen, dass das primäre Vorderhirn nicht wie bei den anderen Wirbelthieren ein secundäres Vorderhirn vorn ausstülpt, sondern dass es sich nur in seiner vorderen und dorsalen Wand so enorm verdickt, dass ein massiges, fast ventrikelloses Gebilde entsteht, welches also mit den Vorderhirnen, die sonst in der Thierreihe vorhanden sind, gar nicht verglichen werden kann.

Erst bei den Haien erkennt man, dass aus der erwähnten dicken Masse sich vorn zwei kleine Halbkugeln ausstülpen, die ein wirkliches secundäres Vorderhirn sind.

Keine der genannten Thierarten besitzt irgend etwas, das als Rinde gedeutet werden könnte. Diese fehlt auch dem ausserordentlich einfach gebauten Vorderhirn der Amphibien, in dessen Wandung man zwei Schichten unterscheiden kann, deren innere wesentlich aus Zellen, deren äussere aus Fasern und Glia besteht. Da, wo bei den höheren Thieren die Ammonswindung auftritt, sind aber auch bei den Amphibien in der äusseren Schicht zwei distincte Zellgruppen wahrzunehmen. Vielleicht bilden die Dipnoer, in deren Gehirn neuerdings Fulliquet (Protopterus) etwas einer Rinde Aehnliches beschrieben hat, eine Uebergangsform zu dem höher differenzirten Hirnmantel, dem wir bei den Reptilien begegnen.

Erst bei den Reptilien tritt nämlich dasjenige Vorderhirn auf, welches alle Elemente enthält, welche das Gehirn der höheren Vertebraten charakterisiren. Das Stammganglion, in dem sich bereits eine weitere Differenzirung einleitet — Nucleus sphaericus — ist dort wohl ausgebildet, im Mantel ist es zu einer Rindenformation gekommen, über die der Vortragende näher berichtet, weil bei diesem ersten Auftreten einer Rinde in der Thierreihe manche Verhältnisse, wie die Bildung des Stabkranzes, die primäre Ammonsrinde, die Ausbildung eines Fornix u. A. wichtig und klarer als sonst erscheinen.

Nach zwei Richtungen erfolgt von hier ab die Weiterausbildung des Gehirns in der Thierreihe.

Bei den Vögeln entwickelt sich das Stammganglion zu einer bei keiner anderen Klasse erreichten relativen Grösse, die Rindenformation des Mantels macht keinen wesentlichen Fortschritt. Bei den Säugern aber wird die bei den Reptilien noch so unvollständige Rindenlage des Mantels zu einem mächtigen, meist vielgefalteten Ueberzuge des ganzen Gehirns, aus dem dann eine

grosse Menge von Stabkranz- und Verbindungsfasern stammen. Diese alle zusammen bewirken, dass dort der Mantel die Hauptmasse des ganzen Vorderhirns ausmacht. Das embryonale Gehirn hat mit dem der Reptilien keine geringe Aehnlichkeit, erst relativ spät gewinnt der Mantel jene Ausdehnung, die das Säugergehirn charakterisirt. Eine Folge der massenhaft aus der Rinde herabströmenden Fasern ist es auch, dass das Stammganglion, welches bei Embryonen noch dem der übrigen Wirbelthiere sehr ähnlich ist, durchbrochen und in zwei Theile, den Nucleus caudatus und Putamen getheilt wird.

Es hat also der Hirnmantel nur sehr allmälig diejenige Vollkommenheit erreicht, in der wir ihn bei den Säugern kennen. Eine ununterbrochene Entwickelungsreihe von den niedersten Formen bis zu den höchststehenden ist nicht vorhanden. Wir kennen keine Uebergangsglieder zwischen dem rein epithelialen Mantel der Knochenfische und demjenigen der Amphibien, und es fehlt Vieles zwischen diesem und dem gleichen Hirntheil bei den Reptilien. Erst mit dem Auftreten einer echten Hirnrinde bei diesen tritt derjenige Hirnbau in Erscheinung, von dem das hochentwickelte Organ der Säuger sich ableiten lässt.

Während der Mantel alle diese Wandlungen durchmacht, bleibt im Grossen und Ganzen die Structur und die Lage des Stammganglions überall die gleiche. Bei den Knochenfischen bildet es die Hauptmasse des Vorderhirns, mit zunehmender Mächtigkeit des Mantels aber tritt es mehr und mehr in die Tiefe zurück und wird schliesslich bei den Säugern zu einem, im Vergleich mit dem übrigen Gehirn, kleinen Gebilde.

Der Vortragende schilderte noch eine Anzahl Faserzüge, welche, theils aus dem Mantel, theils aus dem Stammganglion entspringend, in der Thierreihe durchgehend vorhanden sind, wegen dieser muss auf die mit Tafeln versehene Originalabhandlung verwiesen werden.

XIII. Privatdocent Dr. Ziehen (Jena): Zur Physiologie der subcorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall.

Z. hat im Anschluss an frühere Versuche, welche bewiesen, dass der clonische Antheil des beim Hunde durch faradische Rindenreizung ausgelösten Krampfes corticalen Ursprungs ist, der tonische Antheil und die Laufbewegungen hingegen infracorticalen, und im Anschluss an die Versuche von Binswanger, welcher in der Med. oblongata und Pons Reflexcentren fand, die auf Reizung mit tonischem Krampf sowie Laufbewegungen antworteten, Reizungsversuche am Corp. striatum, Nucl. lentiformis, Thal. opticus und den Vierhügeln nach Abtragung der Grosshirnhemisphären angestellt. Als Versuchsthiere dienten zunächst Kaninchen. Als Reizungsmittel wurde Berührung und oberflächliche Verletzung mit stumpfer Nadel verwandt, nur selten der faradische Strom; ausserdem wurden zahlreiche Durchschneidungsversuche angestellt. Es ergab sich:

1. Mechanische Reizung des Streifenhügels und Linsenkerns bleibt ohne Effect. Ein Nodulus cursorius für mechanischen Reiz existirt nicht. Durchschneidungen des Stammes im Gebiet des Streifenhügels führen

höchstens zu ganz momentanem Zusammenfahren. Faradische Reizung (15 Ctm. Rollenabstand) löst Mastication, Flimmern der Lippen, Drehung des Kopfes nach der gekreuzten Seite, tonische Contraction der gekreuzten und in schwächerem Grade auch der gleichseitigen Beine aus. Bei längerer Reizdauer entwickelt sich hieraus ein wohlcharakterisirter tonischer Krampfanfall. Diese Erscheinungen bei faradischer Reizung sind jedenfalls zum grössten Theil aus Stromschleifen auf die innere Kapsel zu erklären.

2. Oberflächliche mechanische Reizung des Thalamus opticus ist ohne Erfolg, desgleichen schwächste faradische Reizung. Stärkere faradische Reizung löst in Folge von Miterregung der inneren Kapsel tonische vorwiegend gekreuzt auftretende Contractionen aus, und zwar von vorn nach hinten in der Reihenfolge: Mundfacialis, motorischer Trigeminus, Augenfacialis, Vorderbeine, Hinterbeine. Durchschneidung des Thalamus opticus in vorderer Ebene löst nur momentanes Zusammenfahren aus, Durchschneidung in weiter hinten gelegener Ebene führt zu einem wilden Aufstürmen des Thieres und excessiven Laufbewegungen. Dieselben unterscheiden sich von den von Binswanger bei Reizung der Oblongata und des Pons beobachteten wesentlich dadurch, dass sie mit erheblicher Locomotion (Ortsveränderung) verknüpft sind.

An der Basis erscheinen die Schnitte in diesen Versuchen vor dem Pons; wie weit sie an der Basis vor demselben erscheinen, ist auf den Effect der Reizung ohne Einfluss. Zuweilen folgt den stürmischen Laufbewegungen nach kurzer Pause ein tonischer Krampf. Dieser letztere beruht wahrscheinlich auf einer secundären Erregung entfernterer Theile.

3. Mechanische und faradische Reizung sowie Durchschneidung im Gebiet der vorderen Vierhügel (sowie des Corp. genic. ext.) erzeugt dieselben krankhaften Laufbewegungen, jedoch in einem noch erheblich gesteigerten Masse. Oft sind dielben von Schreien begleitet. Sie überdauern die Reizung bis zu mehreren Minuten. Auch hier folgt oft ein tonischer Krampf nach. Die von Nothnagel angegebene Stelle in der Occipitalrinde, welche bei chemisch-mechanischer Reizung ähnliche Symptome auslösen soll, ist mechanisch unerregbar.

4. Mechanische und faradische Reizung sowie Durchschneidung im Gebiet der hinteren Vierhügel löst einen extremen, allgemein die Reizung lange überdauernden tetanischen Krampf aus, und zwar Durchschneidung auch dann, wenn der Schnitt so schräg geführt ist, dass er an der Basis vor dem Pons erscheint. Der tetanische Krampf beginnt gleichseitig, in den Gliedern besteht er wesentlich in einem Strecktetanus, der Kopf wird nach hinten und nach derselben Seite gedreht. Selten treten vereinzelte Tret- und Laufbewegungen ganz ohne Locomotion auf.

Aus diesen Versuchen, deren genauere Darstellung und Erörterung an anderer Stelle erfolgt (sowie aus ergänzenden Controlversuchen) ergiebt sich, dass in der Gegend der Thalami optici und der vorderen Vierhügel motorische Centren für höher coordinirte Bewegungen gelegen sein müssen. In den obigen Versuchen sind dieselben wahrscheinlich nicht direct, sondern reflectorisch erregt worden; es dürfte hierbei der intracerebralen Bahn des N. opticus

eine bedeutsame Rolle zufallen. Auch der von den hinteren Vierhügeln ausgelöste tetanische Krampf ist wahrscheinlich reflectorischer Natur.

XIV. Prof. Thomas berichtet über eine autopathische Beobachtung, betreffend die Abhängigkeit einer leichten Strangurie von jeglicher mechanischen Reizung der Mundschleimhaut.

XV. Dr. A. Cramer (Freiburg): Ueber die Wirkung des Sulfonals bei Geisteskranken.

Vortragender berichtet zunächst über 407 mit dem Sulfonal bei Geisteskranken angestellten Versuche und sodann im Anschluss daran über physiologisch-chemische Experimente, welche das Verhalten von Chloral, Paraldehyd, Amylenhydrat und Sulfonal zur künstlichen Verdauung klar legen. Von den 407 klinischen Beobachtungen, welche zum Theil in der Freiburger psychiatrischen Klinik, zum Theil in der Marburger Irrenheilanstalt nach Abschluss der Rabbas'schen Versuche an 45 Personen gemacht wurden fielen 30 (7,4 pCt.) negativ aus — d. h. es wurde nicht ein mindestens fünfstündiger Schlaf erzielt. 377 Mal (92,4 pCt.) führte das Mittel einen fünf- und mehrstündigen Schlaf herbei. 24 der 45 Versuchspersonen litten an Melancholie, 9 an hysterischer Seelenstörung, 8 an Manie. 4 an Paralyse, 3 an Paranoia und eine an Hebephrenie. Alle Kranken schliefen in Freiburg sowohl als in Marburg auf einer Wachabtheilung. Der Schlaf trat meistens $^1/_4$—1 Stunde nach Einnahme des Mittels ein. Gegeben wurde das Sulfonal in Oblaten, in den verschiedensten Speisen und Getränken, sogar in Omelette eingebacken. Die letztere Art der Darreichung war nur in Folge der Geruch- und Geschmackslosigkeit des Mittels möglich. Die Dosis schwankte zwischen 1 und 3 Gramm.

In Freiburg wie in Marburg wurde das Mittel angstvollen Melancholikern in refracta dosi (2—3 Grm. pro Tag) gereicht.

Die Angst wurde gewöhnlich am Nachmittage durch einen schläfrigen, somnolenten Zustand völlig in den Hintergrund gedrängt.

In der folgenden Nacht schliefen die Patienten ununterbrochen bis zum nächsten Morgen. Bei einigen Fällen (namentlich von periodischer Manie) wurde in Freiburg sowohl als in Marburg die Beobachtung gemacht, dass schon nach wenigen Dosen eine auffallende Beruhigung eintrat. Zur Zeit kann bei den wenigen Beobachtungen (7) diese Beruhigung noch nicht bestimmt auf Sulfonalwirkung zurückgeführt werden. Unangenehme Nebenwirkungen, abgesehen von einer hin und wieder am nächsten Morgen auftretenden Schläfrigkeit, wurde in keinem Falle bemerkt.

Die physiologisch-chemischen Versuche bezogen sich auf das Verhalten genannter Schlafmittel: 1. zur diastatischen Wirkung gemischten Mundspeichels; zur fibrinverdauenden Wirkung künstlichen Magensaftes; 3. zur fibrinverdauenden Wirkung künstlichen Pancreassaftes.

In den Versuchen mit gemischtem Mundspeichel bestimmte C. die in derselben Zeit von gleichen Mengen Mundspeichel, aus der gleichen Menge verdünnten Stärkekleisters mit Zusatz von je 1 Grm. der genannten Schlafmittel und ohne Zusatz im Brütofen gebildete Zuckermenge.

In den Versuchen mit künstlichem Magen- und Pancreassaft wurde die Zeit ermittelt, in welcher bei gleicher Temperatur dieselbe Menge desselben Magen- und Pancreassaftes, je 1 Grm. Fibrin mit Zusatz von 1 Grm. der genannten Schlafmittel und ohne Zusatz verdünnt. Die Resultate sind folgende:

1. Paraldehyd, Amylenhydrat und Sulfonal (Chloral ist wegen seines Reductionsvermögens ausgeschlossen) äussern keinen wesentlichen Einfluss auf die diastatische Wirkung gemischten Mundspeichels.

2. Während Chloral, Paraldehyd, Amylenhydrat und Sulfonal in einer verdünnten Lösung (ca. 1 : 80) die fibrinverdauende Wirkung künstlichen Magensaftes nicht bemerkenswerther Weise beeinflussen, verzögern in concentrirter Lösung (1 : 20) die genannten Mittel mit Ausnahme des Sulfonal (welches sich allerdings nur zum Theil löst), die Verdauung recht wesentlich.

3. Chloral, Paraldehyd treten der fibrinverdauenden Wirkung künstlichen Magensaftes sowohl in concentrirter (1 : 20) als in verdünnter Lösung (1:80) sehr hindernd entgegen, weniger Amylenhydrat, während Sulfonal keinen nennenswerthen Einfluss zeigt.

Nach den exacten Untersuchungen von Kast, dem Ergebniss dieser Verdauungsversuche, sowie der klinischen Erfahrungen in Marburg und Freiburg glaubt C., dass in dem Sulfonal ein wichtiges Mittel für den psychiatrischen Arzneischatz gewonnen ist, für welches allerdings die klinischen Untersuchungen der Zukunft noch genauere Indicationen feststellen müssen.

Discussion. Prof. Kast betont unter dem Hinweis, dass sich die Dosirung des Sulfonals immer nach dem einzelnen Fall zu richten habe, die Wichtigkeit, das Sulfonal immer in grösseren Flüssigkeitsmengen wegen seiner schweren Löslichkeit halber zu reichen (z. B. Kaffee, Suppe etc.), da es auf diese Weise völlig in Lösung wahrscheinlich besser zur Resorption gelangt. Um sicher bei dem Zubettgehen sofort Schlaf zu erzielen, empfiehlt er das Mittel etwa zwei Stunden vor dem Schlafengehen, z. beim Abendessen zu nehmen.

Prof. Forel frägt, ob nicht etwa beim Sulfonal eine Angewöhnung beobachtet worden sei und ob nicht zu befürchten sei, dass sich analog dem Morphinismus, Cocainismus etc. auch ein Sulfonalismus entwickle.

Dr. Cramer giebt an, dass allerdings in einem einzigen Fall eine Steigerung der Dosis um $^1/_2$ Grm. nöthig geworden sei, dass aber schädliche Abstinenzerscheinungen auch bei plötzlichem Aussetzen des Mittels nicht beobachtet worden seien.

C. berichtet über eine Frau, welche während mehrerer Jahre nur nach Morphium oder Paraldehyd Schlaf fand. Sulfonal 1,0—2,0 führte auch stets die gewünschte Nachtruhe herbei. Nach 4wöchentlicher Darreichung wurde mit dem Mittel ausgesetzt, ohne dass sich bei der Patientin, welche sich nun eines ganz normalen Schlafs erfreute, Abstinenzerscheinungen irgend welcher Art auftraten.

Dr. Ziehen warnt vor der Anwendung von Sulfonal bei gleichzeitiger Darreichung von Opium. Er beobachtete in einem Falle am nächsten Tage schwere motorische Störungen und einen somnolenten Zustand.

Prof. Kast glaubt, dass die vom Vorredner erwähnten Störungen, sowie der somnolente Zustand, wohl hauptsächlich auf einer aus der schon anderweitig beobachteten Spätwirkung des Sulfonals resultirenden Schlaftrunkenheit beruhe, und dass der Kranke, wenn man ihn in's Bett gelegt hätte, wohl ruhig weiter geschlafen haben würde.

Dr. Ziehen betonte nochmals, dass die motorischen Störungen doch ernster als die taumelnden Bewegungen eines Schlaftrunkenen gewesen seien.

XVI. Prof. Kast: Ueber musikalische Störung bei Aphasie.

Anknüpfend an eine frühere Mittheilung über das Verhalten der musikalischen Fähigkeiten bei Aphasischen erinnert Vortragender zunächst an einige ältere, in dem Buch Kusmaul's hervorgehobene Beobachtungen, in welchen mit oder ohne Störungen des sprachlichen Ausdrucksvermögens, die Ausdrucksbewegungen auch für andere als „verbale" Vorstellungen einen Ausfall erkennen liessen.

(Asemie im weiteren Sinne.) Hierher gehört u. A. der Verlust der Fähigkeit, den einfachsten bildlichen Vorstellungen durch Zeichen Ausdruck zu geben bei vorher in hohem Grade dazu Befähigten.

In dieselbe Categorie rechnet Vortragender die interessante Erscheinung, dass musikalisch Begabte und technisch gut gebildete Individuen mit dem Eintritt der Erkrankung die Fähigkeit, aus einem möglicherweise reichen Schatze musikalischer Vorstellungen oder richtig empfundener musikalischer Eindrücke zu reproduciren und dies ohne nachweisbare Beeinträchtigung der Qualität des musikalischen Hörens und ohne jede acute Behinderung im peripheren Bewegungsapparat.

In dem früher von Kast publicirten Falle hatte ein junger Landwirth nach einem Suicidialtrauma eine rechtsseitige Hemiplegie mit (Broca'scher) Aphasie erlitten und zeigte gleichzeitig das Unvermögen correct zu singen, und zwar selbst bei den einfachsten Melodien und Intervallen, während er vor der Erkrankung nach zuverlässigen Erkundigungen sogar ein besonders gut talentirtes und geschultes Mitglied seines ländlichen Gesangvereins gewesen war. Dabei vollkommenes Erhaltensein der musikalischen Fähigkeiten nach der perceptiven Seite und entsprechendes Bewusstsein der unvollkommenen musikalischen Leistungen. Gute Intelligenz, im Notenlesen und Notenschreiben von vornherein zu ungenügend ausgebildet, um nach dieser Richtung geprüft zu werden.

Die expressiven Störungen auf musikalischem Gebiete blieben noch bestehen, als das Sprachvermögen sich schon sehr erheblich gebessert hatte. Die neue Beobachtung des Vortragenden bietet deswegen mehr Interesse, weil sie an einem gebildeten, als Musikdilettant geschätzten Herrn gewonnen wurde.

Ct., 45 Jahre alter Kaufmann, vor 20 Jahren luetisch inficirt, erlitt im Frühjahr 1887 rasch hintereinander zwei apoplecte Anfälle, nach dem zweiten erhebliche Sprachstörungen — dem Broca'schen Typus entsprechend — mit ausgesprochener Störung des Schreibens. Sehr allmälige Besserung des Sprachvermögens innerhalb der nächsten Wochen und Monate. Dagegen zeigte sich Patient unfähig, nicht nur einfache Weisen und Tonfolgen,

sondern selbst einzelne bestimmte musikalische Töne spontan, oder auch nach Vorsingen, Vorspielen auf dem Klavier und dergleichen zu reproduciren, und zwar weder gesanglich, noch auf der Geige, trotzdem er früher ein in weiteren Kreisen gern gehörter Solosänger und guter Violinspieler gewesen war.

Dabei erkannte er Töne und Intervalle vortrefflich und äusserte dementsprechend seinen Verdruss darüber, falsch zu singen resp. zu geigen, „trotzdem er seine Fehler ganz gut bemerke und Töne wie Melodie gut im Kopfe habe". „Die Geige sei aber wie ein Stück Holz in seiner Hand". Dabei wurde der Rhythmus stets auf's Präciseste eingehalten, Noten wurden gut gelesen, aber auch bei Vorsagen verschiedener immer die richtige bestätigt, die falsche zurückgewiesen. Im Notenschreiben war der Patient vor der Erkrankung zu wenig geübt, um jetzt eine Prüfung in dieser Richtung bestehen zu können.

Entsprechend der geringen Uebung dieser Functionen besteht noch jetzt nach mehr als einem Jahre die Störung des musikalischen Ausdrucks in einem gegenüber der mehr geübten Sprachthätigkeit unverhältnissmässig hohem Grade fort. Am wenigsten beim Pfeifen und Singen, ausgesprochener beim Geigen. Die Beobachtungen bei dem Patienten werden in diesem Archiv ausführlich publicirt werden.

Schluss der Sitzung Mittags 12 Uhr.

Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.) Dr. A. Cramer (Freiburg i. B.)
Im August 1888.

XXVIII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Januar 1888.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:
die Herren: DDr. Durdufi, Sperling, Koch, Flügel.

Der Vorstand und die Aufnahmecommission werden auf Antrag des Herrn M. Meyer durch Acclamation wieder gewählt.

Es wird ferner beschlossen, das jährliche Stiftungsfest am 13. Februar durch ein Diner zu feiern.

Schliesslich ermächtigt die Gesellschaft den Schriftführer, mit Herrn E. Grosser wegen der künftigen Publicationen der Tagesordnung im „Berliner Anzeiger" Rücksprache zu nehmen.

Sodann stellt Herr Thomsen einen Fall von „traumatischer Reflexpsychose" vor.

Ein 45jähriger Mann wurde am 5. September 1887 in die Charité aufgenommen, der seit Februar 1887 an Hallucinationen und Wahnideen gelitten hatte und zuletzt gemeingefährlich gewesen sein sollte.

Patient ist erblich belastet, der Vater und ein Bruder Potator, ein anderer Bruder taubstumm. Im Feldzug von 1870 bekam Patient einen Schuss durch den rechten Oberarm (Schussfractur). Seit 1884 traten Schmerzanfälle im rechten Arm auf; dazu traten psychische Verstimmungen und von Februar 1887 an schwere geistige Störungen. Alles geht anfallsweise vor sich: erst treten Schmerzen im rechten Arm auf, die sich mehr und mehr steigern, bis sich Hallucinationen zu ihnen gesellen; der Kranke sieht Büffel, die ihn stossen, Hunde und andere Thiere, die auf ihn los wollen, Menschen von rothem Aussehen, die er für Mexikaner, oder ihrer rothen blutigen Flecke wegen für ab-

gehäutete Individuen erklärt. Von seiner Frau glaubt er gestossen, aus dem Bett geworfen zu werden und ist dadurch sehr erregt und wiederholt gewaltthätig geworden. In den nächsten Tagen tritt sodann ein deprimirter Zustand ein, Patient äussert, er wolle sich aufhängen, oder er wolle auswandern, bis diese Stimmung mit einer solchen voll Selbstbewusstsein und renommirendem Wesen abwechselt, und endlich hierauf wieder normales Verhalten eintritt.

Im Laufe des Jahres 1887 wurden diese Anfälle allmälig länger und schwerer, die anfangs ganz reinen Intervalle kürzer und unrein. Der Status praesens am 5. November ergab bei dem kräftigen intelligenten Manne eine Narbe am rechten Oberarm, etwa vier Finger breit über dem Olecranon, eine zweite hinter der Achselhöhle; am Knochen verdickte Stellen. Die Muskeln und Nerven am Arme, auch der Nerv. radialis, zeigen keine Störungen ihres Verhaltens.

Im Krankenhause trat nun am 8. November ein schwerer Anfall ein, ganz in der geschilderten typischen Weise. Dabei war eine Parese des rechten Beines — keine Ataxie — zu beobachten und eine totale Hemianästhesie rechts, genau in der Mittellinie aufhörend, nur am Scheitel etwas nach links übergreifend. Die Anästhesie erstreckte sich auf Cornea, Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut und Gehörgang. Geruch und Geschmack halbseitig geschwunden, dabei subjectiv ein aashafter Geruch und Geschmack. Gesichtsfeld eingeschränkt, rechts viel mehr wie links. Gehör rechts gut, links beinahe Taubheit. Dyschromatopsie.

Nach wiederholten Anfällen wurde am 27. December während eines Intervalles von Geheimrath Bardeleben die Narbe excidirt, die sich weder mit dem Knochen, noch mit einem erkennbaren Nervenaste verwachsen zeigte. Danach trat nun am 1. Januar dieses Jahres noch einmal ein leichter Anfall von 24 Stunden ein und im Uebrigen ist Patient bisher gesund geblieben: absolut normales geistiges Verhalten, keine Spur einer sensiblen Störung.

Es beginnt also 15 Jahre nach einer Schussverletzung eine Psychose, deren Anfälle offenbar von der Narbe her ausgelöst werden — ohne Vermittelung epileptischer Zustände — wobei es interessant ist, dass die rechtsseitige Narbe mannigfache Störungen fast nur der rechten Seite (die Kreuzung der Gehörsstörung war inconstant) hervorbringt.

Ob die Heilung durch die Operation eintreten resp. Bestand haben wird, bleibt noch abzuwarten. Von Hysterie kann keine Rede sein, es ist eine Reflexpsychose. (Cf. Charité-Annalen 1888.)

Hierauf hält Herr Remak den angekündigten Vortrag über einen von ihm beobachteten, am Tage vor dem Tode der Nervenklinik überwiesenen und anatomisch von Herrn Oppenheim untersuchten Fall von Bulbärkernerkrankung, dessen Präparate von letzterem demonstrirt werden.

Die ziemlich acut einsetzende Paralysis labio-glosso-pharyngea einer 8jährigen Frau, welche innerhalb von vier Monaten zum Tode führte, war klinisch ausgezeichnet durch Lähmung und Atrophie der Lippenmuskeln mit hochgradiger Herabsetzung ihrer elektrischen Erregbarkeit bei fehlender Zungenatrophie, durch Lähmung der Augenschliessmuskeln (Betheiligung des

oberen Facialisabschnittes), so dass von vornherein eine Aehnlichkeit mit der Facies myopathica der hereditären Muskelatrophie bestand. Schliesslich war auch Ptosis vorhanden. Die histologische Untersuchung ergab, dass die Hirnnervenwurzeln durchweg gesund sind, dass dagegen sklerotische Veränderungen mit Ganglienzellenatrophie im Bereich der Hypoglossuskerne, der gemischten Kerne und Facialiskerne vorliegen, während die in ihrem unteren Abschnitte untersuchten Oculomotoriuskerne nichts Pathologisches darbieten. Letzterer Befund spricht wenigstens nicht für die von Mendel auf Grund von Thierversuchen entwickelte Hypothese, dass auch beim Menschen die Kernregion des peripherischen oberen Facialisabschnittes im Oculomotoriuskern zu suchen ist. (Der Vortrag wird in diesem Archiv in extenso veröffentlicht werden.)

In der Discussion kann Herr Oppenheim Herrn Remak nur in einem Punkte nicht zustimmen, indem er sich nämlich nicht für berechtigt hält, aus dem negativen Befunde am Oculomotoriuskern einen Beweis gegen die Mendel'sche Lehre herzuleiten.

Gerade diese Gegend ist nicht in solcher Vollständigkeit untersucht. Da das Gehirn an dieser Stelle bei der Section durchschnitten war, konnte eine complete Serie der Kernregion nicht gewonnen werden. In den Präparaten, welche hergestellt wurden, verhielt sich der Kern allerdings normal.

Herr Mendel meint, hätte die mikroskopische Untersuchung in diesem Falle, wo Ptosis bestand, auch einen negativen Befund, was den Oculomotoriuskern betrifft, ergeben, so hätte Herr Remak, da der Ast für den M. levat. palpebr. super. und den oberen Facialisast doch afficirt waren, schliessen müssen, dass beide nicht aus dem Oculomotoriuskern entsprängen, was er doch wahrscheinlich für den Oculomotoriusast nicht behauptet haben würde.

Schliesslich erwähnt Herr Bernhardt, dass er unter den von ihm beobachteten Fällen von Bulbärparalyse einen beobachtet habe, bei dem die für die Stirn und die Lider bestimmten Aeste des Facialis activ gar nicht und nur reflectorisch (bei Reizung der Binde- und Hornhaut erfolgte Lidschluss) bewegt werden konnten: hier war aber des Oculomotoriusgebiet vollkommen frei geblieben.

Sitzung vom 9. April 1888.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Moll hielt einen mit Demonstrationen verbundenen Vortrag über: Hypnotismus.

M. H.! Wie ich beobachtet habe, wird von den hiesigen Aerzten sehr häufig übersehen, dass die Hypnose ein psychischer, kein primär somatischer Zustand ist, obwohl diese schon lange von der Nancyer Schule vertretene Auffassung ausserhalb Deutschlands immer mehr und mehr Anhänger gewinnt. Ein psychischer Zustand, wie die Hypnose, kann nun wohl gelegentlich ein-

mal objective Symptome darbieten. Dass dies aber eine **Nothwendigkeit** sei, scheint mir nicht richtig, wenn dies auch noch an der Unvollkommenheit unserer Untersuchungsinstrumente liegen mag. Jedenfalls haben die bisherigen Untersuchungen nach meinem Urtheil nicht genügt, ein sicheres somatisches Zeichen in dem Sinne festzustellen, dass das Vorhandensein desselben das Bestehen, die Abwesenheit das Fehlen eines hypnotischen Zustandes bewiese. Ich würde mich sehr freuen, wenn es gelänge, ein solches Zeichen zu finden. Aber deswegen, weil wir es noch vermissen, dürfen wir nicht ohne Weiteres von Simulation reden, wie so häufig geschieht. Was würde dann aus der Diagnose der Psychosen, der Railway-spine und vieler anderer Zustände werden, wenn ein objectives Zeichen eine conditio sine qua non wäre?

Bei der Hypnose wird dies vielfach übersehen. Daher kommt es, dass erstens die häufigsten hypnotischen Zustände, die leichten Hypnosen, oft verkannt werden; zweitens Simulationen da angenommen werden, wo es sich um echte Hypnose handelt. Dass auch erfahrene Autoritäten geneigt sind, jene leichten Zustände zu übersehen, ersah ich u. A. aus einer Arbeit des Herrn Prof. **Mendel**, der als die gewöhnlichsten und häufigsten, am leichtesten hervorzurufenden Symptome des Hypnotismus folgende bezeichnet: „Erlöschen des Bewusstseins, Flexibilitas cerea in einem die physiologischen Verhältnisse überschreitenden Maasse, allgemeine oder localisirte Krämpfe, Analgesie, sowie nach dem Erwachen Amnesie für die während der Dauer dieses Zustandes stattfindenden Ereignisse. Diese nach Herrn Prof. **Mendel** so häufigen Symptome sind nach meinen Erfahrungen im Gegentheil nur selten zu beobachten.

Es folgte nun eine Reihe von Demonstrationen der verschiedenen Grade der Hypnosen, von den leichten ausgehend bis zu dem tiefsten Somnambulismus. Die Hypnotisirungsmethode war stets combinirt aus Fixation des Fingers und Suggestion des Schlafes.

Hierbei zeigt sich zunächst Neigung das Auge zu schliessen, dann wirklicher Augenschluss bei erschwerter Oeffnung, endlich absoluter Augenschluss. Bei weiterer Vertiefung der Hypnose treten die kataleptischen Erscheinungen auf. Ich betrachte dieselben mit den Nancyern nach meinen Erfahrungen als Suggestionserscheinung. Diese Suggestionskatalepsie besteht darin, dass die betreffenden Personen die Neigung haben, eine ihren Gliedern resp. dem ganzen Körper gegebene Stellung beizubehalten, sobald sie glauben, dass der Hypnotiseur dieselbe befiehlt. Bei ausgesprochener Katalepsie ist auch die stärkste Willensanstrengung der Versuchsperson nicht im Stande, diese Stellung zu verändern, so lange der Hypnotiseur durch seinen Befehl es verbietet.

Jede Stellung wird natürlich durch Muskelcontraction bedingt. Dass diese functionell mehr leistet als im wachen Zustand, ist nicht nöthig; es kann, aber es **muss** nicht der Fall sein. Es braucht also eine kataleptische Stellung der Arme keineswegs länger und gleichmässiger zu bestehen, als im wachen Zustande dieselbe Stellung willkürlich beibehalten wurde. Ausserdem genügt ein plötzlich auftretender Reiz (z. B. ein Flohstich und der Versuch zu kratzen), eine derartige Stellung plötzlich zu ändern. Auch das Vergessen an die Verbalsuggestion führt gelegentlich eine Veränderung der Stellung

herbei. Endlich giebt es Fälle, wo ohne sichtbare Ursache plötzlich die Suggestion wirkungslos wird (mouvement psychique). Wo die organische Grundlage im Centralnervensystem zu einer solchen Muskelcontraction fehlt, tritt auch in der Hypnose eine Katalepsie nicht auf.

Bei den Demonstrationen folgten sodann die automatischen Bewegungen. Ich bemerke, dass dieselben oft dann leichter eintreten, wenn die Versuchsperson dieselben zuerst eine Zeit lang activ macht.

Bei all den beschriebenen hypnotischen Zuständen, die die häufigsten darstellen, pflegt weder das Bewusstsein, noch die Schmerzempfindung, noch nach dem Erwachen die Erinnerung zu fehlen.

Was die früheren Formen anbetrifft, bei denen die bekannten Hallucinationen und Illusionen auftreten oder aufzutreten scheinen, so muss man hier zweierlei auseinanderhalten. Es ist nämlich gar nicht selten, dass die Versuchsperson die suggerirte Hallucination gar nicht hat, aber sie zu haben angiebt. Hier wird nur die Antwort suggerirt, nicht die Hallucination als solche. Es tritt in allen Handlungen vollkommener Automatismus ein, ohne dass Hallucinationen wirklich suggerirt werden. Diese Fälle erregen leicht den Verdacht der Simulation, weil jede Affectäusserung fehlt. Gestützt auf zahlreiche Erfahrungen muss ich diesen Zustand als einen echten hypnotischen bezeichnen. Diese eigenthümliche Form der Hypnose tritt bald leicht, bald schwer ein. Häufig besteht die Versuchsperson einen schweren inneren Kampf, der sich in den Gesichtszügen sowie im ganzen Körper wiederspiegelt, ehe die suggerirte, als unsinnig erkannt, Antwort gegeben wird. Als ein Mittel, in einzelnen Fällen diesen Automatismus herbeizuführen, erwähne ich Folgendes: Sobald die Versuchsperson geneigt ist, viel zu widersprechen und „nein“ zu antworten, während der Hypnotiseur die Antwort „ja“ suggerirt, so mache dieser mit dem Kopfe der Versuchsperson einige passive nickende Bewegungen. Nicht selten wird alsdann der Widerspruch aufhören und die gewünschte Antwort „ja“ wird gegeben werden.

Bei den Demonstrationen wurde der Gegensatz eines Individuums, dem nur die Antwort ja und demjenigen, dem die Hallucination als solche suggerirt wird, gezeigt. Das letztere war äusserst suggestibel und konnte durch Suggestion in die Rolle Friedrichs des Grossen, Napoleons, eines Katers, eines Frosches, eines Teppichs verwandelt werden. Uebrigens traten Veränderungen der Handschrift bei der Veränderung der Persönlichkeit nicht ein, wie ich bei früheren Versuchen mit Herrn Max Dessoir feststellte.

Was die Simulationen betrifft, so erwähne ich noch Folgendes: Kein einzelnes Symptom genügt die Simulation zu beweisen. Nur die Berücksichtigung des Gesammtbildes gewährt dem geübten Experimentator ziemliche Sicherheit. Im Lachen einer hypnotisirten Person vermag ich im Gegensatz zu manchen Collegen einen Beweis für Simulation nicht zu finden. Es kommt vielen Hypnotirten ihre Situation sehr lächerlich vor. Ebenso wenig lassen

starke Zitterbewegungen bei dem Versuch der Suggestionskatalepsie, noch auch zu kurze Dauer derselben, wenn andere Beweise fehlen, auf Simulation schliessen. Selbst das nachherige Eingeständniss der Versuchsperson, sie habe simulirt, beweist keine Simulation, wie ich durch einen Fall genauer begründete. Die gebildetste Versuchsperson kann leider nicht immer ihre eigenen psychischen Vorgänge richtig würdigen und ist Selbsttäuschungen leicht ausgesetzt.

Es kommt übrigens auch der Fall vor, dass eine Person in Hypnose ist und dennoch simulirt, oder dass die anfangs echten hypnotischen Erscheinungen nach dem spontanen Erwachen simulirt werden.

Sitzung vom 14. Mai 1888.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gast anwesend:

Herr Dr. Landgraf,
Herr Dr. Thomsen wird zum auswärtigen Mitgliede erwählt.

Vor der Tagesordnung demonstrirte Herr Kronthal einen mit Syringomyelie des Marks complicirten Fall von Tumor des Rückenmarkes.

Ausführliche Mittheilung wird später nach Härtung und genauerer Untersuchung des Präparates erfolgen.

Hierauf hielt Herr Siemerling den angekündigten Vortrag: „Statistisches und Klinisches zur progressiven Paralyse der Frauen".

An der Hand des Beobachtungsmaterials von der Irrenabtheilung der Charité giebt S. eine statistische Zusammenstellung der Paralysen beim weiblichen Geschlecht. Die Resultate der einzelnen Gesichtspunkte lassen sich kurz dahin zusammenfassen: Die Anzahl der an progressiver Paralyse erkrankten Frauen, welche im Zeitraum von 1880—1886 in der Charité Aufnahme gefunden haben, verhält sich zu der Anzahl der wegen gleicher Erkrankung in derselben Zeit aufgenommenen Männer wie 1 zu 3,3. Die Aufnahmebedürftigkeit der an progressiver Paralyse erkrankten Frauen aus den mittleren und unteren Ständen zeigt für die letzten Jahre (seit 1880) im Vergleich mit der weiblichen Bevölkerungszunahme in Berlin eine Abnahme. Bezüglich des Alters ergiebt sich, dass das prädisponirte Alter für die Paralyse in die Jahre zwischen 36 und 40 fällt. Der Ausbruch der Erkrankung, ebenso wie die Aufnahmebedürftigkeit fällt in den letzten Jahren von 1882—1886 mit einem jugendlicheren Alter zusammen, als dieses in den Jahren von 1877—1881 der Fall war. Das grösste Contingent zur progressiven Paralyse stellen die Verheiratheten. Unter den Unverheiratheten sind die Puellae publicae nur mit einem Procentsatz von 6 betheiligt. Mehr als diese Puellae sind von der

Krankheit befallen Personen, welche längere oder kürzere Zeit als Femmes entretenues gelebt haben. Für die Aetiologie ergiebt sich, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ätiologische Momente nachzuweisen sind. Unter diesen spielen weder die gehäuften oder schweren Entbindungen, noch Unregelmässigkeiten in der Menstruation, noch das Klimacterium eine hervorragende Rolle. In erster Linie unter den veranlassenden Ursachen stehen Schädlichkeiten, welche ihre Begründung in ungünstigen socialen Verhältnissen, in dem erschwerten Kampfe um's Dasein finden. Erst nach diesen gruppiren sich die übrigen Momente, unter welchen die Lues und Heredität voranstehen.

Von den somatischen Symptomen werden die reflectorische Pupillenstarre und das Verhalten der Kniephänomene (Insonderheit das Westphal'sche Symptom) als Frühsymptome der Paralyse, welche bei der verhältnissmässig geringen Ausbildung der übrigen, wie Sprachstörung und geistige Schwäche, die Diagnose sichern können, einer Würdigung unterzogen. In 64 pCt. der Fälle war eine fehlende Lichtreaction zu verzeichnen. Westphal'sches Symptom liess sich in 20 pCt. nachweisen, in Verbindung mit reflectorischer Pupillenstarre in 25 pCt.

Der klinische Verlauf der progressiven Paralyse wird kurz skizzirt. In Uebereinstimmung mit den übrigen Autoren nimmt S. für die progressive Paralyse der Frauen einen ruhigeren Verlauf als bei den Männern an. Die apathische Demenz mit leichtem Stimmungswechsel beherrscht von vorne herein in den meisten Fällen das Bild und verleiht auch dem weiteren Verlaufe der Erkrankung ein charakteristisches Gepräge.

Was die Dauer des Verlaufes anlangt, so berechnet sich diese für 101 Gestorbene von Eintritt in die Anstalt an auf 1,4 Jahre. vom Beginn der Erkrankung an auf $2^1/_2$ Jahre.

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Jensen, dass in Allenberg (Ostpreussen) 22 weibliche Paralytiker auf 208 männliche kamen; von diesen 22 war nur eine Person in relativ früher Lebenszeit, die anderen alle erst in späteren Jahren erkrankt.

Eine Abnahme der Paralyse bei Frauen kann Herr Sander nicht finden; Herr Siemerling selber hätte ja statt des sonst angenommenen Verhältnisses von 1 : 5 oder 4, 1 : 3 gefunden.

Herrn Moeli überrascht die von dem Vortragenden angegebene kurze Krankheitsdauer. Häufiger als bei Männern fände man bei Frauen, ohne dass gröbere Insulte (apoplectiforme Anfälle) vorausgegangen wären, Tage lang andauernde Unruhe und Verwirrtheit: sie „suchten" immer etwas. Die Kranken könnten sich nachher vollkommen erholen und durchaus wieder auf das frühere Niveau ihres Zustandes gelangen.

Herr Mendel meint, dass in mehr Fällen als den vom Vortragenden angegebenen 11 pCt. Lues vorläge. Fünf mal sah er Mann und Frau gleichzeitig erkrankt, bei beiden Ehegatten bestand Syphilis. Als sehr frühes Zeichen der Erkrankung ist nach M. das Vorhandensein des Westphal'schen Zeichens anzusehen.

Herr Siemerling bestätigt die Moeli'schen und Mendel'schen Beobachtungen; was die Zahl der an Paralyse erkrankten Frauen beträfe, so seien im gleichen Zeitraum 1262 Männer und 347 Frauen als an Paralyse erkrankt aufgenommen; es ergäbe dies das mitgetheilte Verhältniss von 1 : 3,5.

Dreimal hat auch Herr Westphal Paralyse bei Mann und Frau gesehen, aber nur einmal konnte Syphilis constatirt werden; bei den beiden anderen Parteien bestanden die allerelendesten socialen Verhältnisse.

Hierauf stellte Herr Bernhardt einen Kranken vor, der nach einem Fall auf das Gesäss eine vollkommene Lähmung der Blase und des Mastdarms mit Anästhesie dieser Theile und aller der vom 3.—5. Sacralnerven innervirten Partien zeigte.

Beweglichkeit und Sensibilität, sowie Reflexphänomene der unteren Extremitäten vollkommen intakt.

Interessant war das Bestehenbleiben der Libido und Voluptas coëundi, sowie das Zustandekommen der Erection neben der Unfähigkeit, den Samen wegen Lähmung der Mm. bulbo- und ischio-cavernosi zu ejaculiren.

Eine ausführliche Mittheilung wird anderen Orts erfolgen.

Schliesslich hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis.

O. berichtet über zwei von ihm untersuchte Fälle von Tabes dorsalis, welche bemerkenswerthe Erscheinungen boten. In dem ersteren hatten sich neben den gewöhnlichen Symptomen Störungen entwickelt, welche auf eine Betheiligung des Quintus, sowie der Vagus-, Accessorius-, Glossopharyngeus-Gruppe hinwiesen. Es bestanden nämlich Parästhesien und Sensibilitätsstörungen im Gesicht, ferner Beschwerden beim Kauen und Schlucken, krampfhafte Brech- und Hustenanfälle, Stimmbandlähmung, Schlingkrämpfe und Beschleunigung der Pulsfrequenz.

Es fanden sich ausser der Hinterstrangdegeneration folgende Veränderungen: Atrophie der aufsteigenden Quintuswurzel beiderseits in ganzer Ausdehnung, des Solitärbündels (der aufsteigenden Wurzel des gemischten Systems) beiderseits, während die Kerne des Vagus und Accessorius normales Verhalten zeigten; Atrophie der intrabulbären Wurzelfasern des Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus, auch der austretenden Wurzeln; ausserdem nun eine starke Entartung der peripherischen Zweige, besonders der Laryngei recurrentes und des Glossopharyngeus (auffällig war dabei eine erhebliche Perineuritis dieser Nerven), während der Laryngeus superior sich unverändert zeigte.

Aus der Geschichte des zweiten Falles ist besonders hervorzuheben, dass starke Störungen in beiden Quintusgebieten und beträchtliche Ataxie der Gesichtsmuskeln bestand. — Aus dem Ergebniss der Obduction und mikroskopischen Prüfung: Die Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzeln und der Corpora restiformia.

Die mikroskopischen Präparate von beiden Fällen wurden demonstrirt.

Eine ausführliche Publication wird erfolgen.

Sitzung vom 11. Juni 1888.

Vorsitzender: Herr W. Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

In der Discussion zu dem in der vorigen Sitzung von Herrn Bernhardt gehaltenen Vortrage, bespricht Herr Oppenheim unter Demonstration der mikroskopischen Präparate einen Krankheitsfall, in welchem sich nach einem Sturz aus der Höhe eine Lähmung der Blase und des Mastdarms und eine Anästhesie im Bereiche des Plexus pudendo-haemorrhoid. entwickelt hatte, bei fast vollständig erhaltener Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten. Es fand sich eine Infraction des ersten Lendenwirbels sowie eine Myelitis und Hämatomyelie, die sich fast vollständig auf den Conus medullaris beschränkte, während in der Lendenanschwellung nur noch die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge besteht.

Der Krankheitsfall wird ausführlicher beschrieben werden.

Darauf berichtet Herr Remak in Bezug auf denvon Westphal beschriebenen Fall von Sensibilitäts- und Motilitätsstörung im Gebiete des Plexus pudendules und coccygeus med. Bei absoluter Incontinentia vesicae et alvi war die Anästhesie bei der syphilitischen Frau genau so begrenzt, wie in dem soeben mitgetheilten Falle. Dennoch war bei der Obduction das Rückenmark selbst ganz intact und wurde erst nach Aufsägung des Sacralcanals eine gummös-käsige Meningitis ermittelt, welche unterhalb des Niveaus des ersten Sacralloches die Nerven der Cauda equina, von welcher die Wurzeln des Plexus ischiadicus schon oberhalb abgegangen sind, einhüllte. Es kann also auch ohne cerebrale Erkrankung des Centrum ano-vesicale ein gleicher Symptomencomplex zu Stande kommen, wenn dieser unterste Abschnitt der Cauda equina verletzt wird. Das könne sehr wohl durch einen Bluterguss in den Sacralcanal z. B. durch Sturz auf die Gesässgegend sich ereignen, mit und ohne Verletzung des Knochens.

An der Discussion über den in der vorigen Sitzung von Herrn Oppenheim gehaltenen Vortrag betheiligt sich zunächst Herr Bernhardt durch Vorstellung eines 36jährigen an Tabes leidenden Mannes.

Conditor G . . . Der Mann war seiner Angabe nach niemals syphilitisch gewesen: Tripper wird zugegeben. Er hat zwei gesunde Kinder, seine Frau hat niemals fehlgeboren. Als Grund seines jetzigen Leidens giebt er Erkältungen an, denen er sich bei seinen Arbeiten in Kellerräumen ausgesetzt habe.

Eine im Sommer 1886 aufgetretene Störung der Sehfunction (Doppeltsehen) ist zur Zeit nicht vorhanden. Seine Klagen beziehen sich jetzt vorwiegend auf einen Druck in der Magengend, Uebelkeiten und zeitweiliges Erbrechen. Potator ist er nicht.

Patient geht leidlich, ohne besondere Ataxie, schwankt etwas bei aneinandergestellten Füssen und Augenschluss. Sensibilität an den unteren Extremitäten bei objectiver Prüfung nicht gestört, trotz vorhandenen subjectiven

Taubheitsgefühls. Er wird leichter müde, als früher; die Kniephänomene fehlen (auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffs). In den Händen besteht ein starkes Taubheitsgefühl: Zuknöpfen geht nur schwer von Statten; trotzdem werden (bei Augenschluss) vorgenommene Lageveränderungen gut wahrgenommen, und kleine in die Hand gelegte Gegenstände durch Tasten sofort erkannt und Stiche als schmerzhaft empfunden.

Lancinirende Schmerzen fehlen. Die Blasenentleerung ist oft erschwert, keine Secessus inscii; Stuhl regelmässig; Potenz vorhanden, Libido coëundi vermindert.

Pupillen ungleich, beide eher weit, die rechte grösser, als die linke, reagiren träge auf directen Lichteinfall. Sehvermögen, Augenbewegungen zur Zeit intact.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, ist nicht atrophisch.

Im ganzen Gesicht, speciell an Lippen und Wangen besteht ein Gefühl des Dick- und Geschwollenseins: Von der Stirn her über beide Wangen bis zum Kinn hin, dem Laufe des Unterkiefers folgend, hat Patient dauernd ein bandartiges Gefühl, wie als hätte er eine Kappe (masckera tabetica der Italiener). Die Prüfung des Geschmackssinns zeigt denselben für die verschiedenen Qualitäten intact: Berührungen, Striche, Stiche etc. werden überall am Gesicht, den Schleimhäuten, der Augen, der Nase, des Mundes empfunden. Dennoch giebt Patient an, dass er z. B. beim Trinken warmer Flüssigkeiten aus einer Tasse nicht im Stande sei, die Tasse als solche mit seinen Lippen zu fühlen; ferner empfindet er Schwierigkeiten beim Sprechen (speciell bei Aussprache von Lippenbuchstaben). Sehr oft passirt es ihm, dass beim Essen die Bissen dem Munde entfallen, da er nicht genau fühlt, wo sie sich gerade befinden.

Mund fast zahnlos: ob an eine trophische Störung zu denken, erscheint wegen des Berufes des Kranken etwas zweifelhaft, da seiner Aussage nach die meisten Collegen (Conditoren), wie es bei ihm selbst der Fall war, wirklich schlechte (cariöse) Zähne haben.

Die Distanzen, in welchen die beiden Spitzen des Weber'schen Tasterzirkels bei unserem Kranken noch als eine empfunden werden, betragen:

Volarfläche des Nagelglieds der Finger: 3 Mm. (normal 1 Mm.),
Rothe Oberfläche der Lippen: 15 Mm. (normal 2 Mm.),
Nasenspitze: 10 Mm. (normal 3 Mm.),
Zungenrücken: 20 Mm. (normal 4 Mm.),
Aeussere Oberfläche der Lider: 15 Mm. (normal 5 Mm.),
Zahnfleisch: 25 Mm. (normal 9 Mm.).

Unzweifelhaft sind also in diesem Falle die sensiblen Nerven des Kopfes und Gesichts, vorwiegend des Trigeminusgebiets, sei es central, sei es peripherisch, in ihren normalen Functionen bedeutend gestört.

Herr Remak hat analoge Erscheinungen im Trigeminusgebiete bei Tabes ausser in diesem auch von ihm zeitweilig beobachteten Falle noch in mehreren Fällen gesehen. Gelegentlich ist aber auch der Geschmack betheiligt. So klagte ein kürzlich von ihm untersuchter 70jähriger Patient, bei welchem

sich eine anomale Tabes zuerst nur in den Oberextremitäten entwickelt hatte, und erst kürzlich das Kniephänomen geschwunden ist, darüber, dass der feinere Wohlgeschmack verloren wäre, z. B. Spargel geschmacklos wäre. In einem anderen Falle beobachtete Herr R. Verlangsamung der Geschmacksempfindung.

Des Weiteren stellt Herr Remak einen Fall von posthemiplegischer Athetosis mit rhythmischen Zuckungen des Platysma myoides vor.

Der jetzt 39jährige Patient, Vater von fünf gesunden Kindern, ist seit dem Alter von 18 Monaten linksseitig gelähmt. Als er vor zwei Jahren zuerst zur Beobachtung kam, bestand bei mässiger Verkürzung des linken Arms (71 Ctm. links, 74 Ctm. rechts) eine linksseitige Hemiparese ohne Betheiligung des Facialis, welche besonders stark die Daumenstrecker betraf, mit leichter Contractur und Steigerung der Sehnenphänomene. Er hatte stets schwere Arbeit in der Gasanstalt leisten können. Damals waren keine Spontanbewegungen vorhanden. Die Diagnose wurde auf eine cerebrale Kinderlähmung, wahrscheinlich auf Grund eines encephalitischen Processes gestellt. Krämpfe waren, so lange Pat. denken konnte, niemals vorgekommen. Dass eine grössere Steifigkeit in der letzten Zeit erst eingetreten wäre, schien zunächst unglaubhaft, um so mehr, als einige galvanische Behandlungen die Motilität besserten.

Als Pat. Ende April d. J. wiederkam, war der Zustand wesentlich verändert. Er hatte im Mai v. J. Kopfschmerzen und Schwindel bekommen und Zunahme der Lähmung des Beines bemerkt. Als er damals auf die Nervenklinik der Charité kam, wurden schon die jetzt vorhandenen Zuckungen links am Halse constatirt. Im October v. J. fiel er unter Schwindel um und war einige Zeit bewusstlos. Ein ähnlicher Anfall ohne Krämpfe im März d. J. Dazwischen ein Anfall von Verwirrtheit mehrere Stunden lang.

Man constatirt auf der Höhe des Schädels links von der Sagittalnaht im Bereich des hinteren oberen Winkels des Scheitelbeins einen Defect des Knochens unter einer Narbe, von deren Existenz er bis zum neuerdings erfolgten Haarausfall nichts gewusst hat. Schmerzhaft ist die Percussion hier nicht. Lähmungen von Cerebralnerven oder Sprachstörung fehlen. Ophthalmoskopischer Befund: Pupillarreaction, Augenbewegungen normal. Keine Hemianopsie. Die Contraction des linken Arms ist sehr viel stärker geworden, auch noch während der jetzigen Beobachtung. Die Finger sind meist geschlossen, können nur unter Anstrengung unvollkommen gestreckt werden und treten dann fangarmartige langsame Greifbewegungen derselben auf, durch welche z. B. die eingelegte Hand absatzweise und abwechselnd umklammert wird. Selten sieht man unregelmässige Zuckungen im Oberarm. Davon ganz unabhängig sind permanente rhythmische, klonische Zuckungen des linken Platysma myoides aufwärts bis zur Höhe des Zungenbeins, welche an Intensität und von einer Frequenz von 96 in der Minute bei der Aufnahme im April bis zu einer solchen von jetzt 120 zugenommen haben. Auch erschlafft jetzt das Platysma nicht mehr ganz, sondern es bleibt ein tonischer

Krampf zwischen den Einzelzuckungen zurück. Diese sollen im Schlafe nicht aufhören, betheiligen aber niemals dis Gesichtsmuskulatur, auch nicht in den Kinnmuskeln, welche als Fortsetzung des Platysma angesehen werden. Willkürliche Bewegungen des Armes sind durch die Contractur behindert und verlangsamt und werden durch die Athetosis gestört. Mit Ataxie oder Chorea hat dieselbe hier nicht die geringste Aehnlichkeit. In der linken Unterextremität bestehen ebenfalls unregelmässige geringere Spontanbewegungen der Oberschenkelmuskeln und Athetosisbewegungen der Zehen. Die Hautsensibilität und auch das Lagegefühl der Glieder, z. B. der Fingergelenke, ist ungestört. Es handelt sich also um eine Spätform der posthemiplegischen Hemiathetosis, welche auf einen Reizungszustand, sei es des Rindencentrums oder wahrscheinlicher des dem Sehhügel benachbarten Theils der inneren Kapsel, ausgehend von dem alten encephalitischen oder parencephalitischen Defekt zurückgeführt werden muss. Bemerkenswerth ist die Integrität der Sensibilität und die Combination mit neuerlichen epileptiformen Anfällen und einem epileptischen Aequivalent.

Ganz besonders ausgezeichnet ist aber dieser Fall von posthemiplegischer Athetosis dadurch, dass die Zuckungen sich nicht beschränken auf die Extremitätenenden, sondern von vornherein sehr auffällige rhythmische einseitige Platysmazuckungen beobachtet wurden. Das Platysma myoides betheiligt sich gern an verschiedenen diffusen Krampfformen, so bei hysterischen und epileptischen Krämpfen, auch bei corticaler Epilepsie, dann bei der Chorea electrica*). Von den localisirten Krampfformen greift der den oberen Facialisabschnitt bevorzugende sogenannte idiopathische Facialiskrampf nur selten auf das Platysma über, während in einem früher beschriebenen Fall von Hypoglossuskrampf**), welcher zeitweilig das untere Facialisgebiet betheiligte, dann auch Zuckungen des Platysma verzeichnet wurden. In diesem vorgestellten Falle compliciren nun einseitige, streng auf die unteren beiden Drittel des Platysma localisirte clonische und tonische Krämpfe eine ausgesprochene Hemiathetosis, ohne dass das Facialisgebiet irgendwie sonst betheiligt ist. Es sind deshalb die Innervationsverhältnisse des Platysma von Interesse. Während sein oberer submaxillarer Abschnitt nach der übereinstimmenden Angabe der Anatomen jedenfalls durch den Subcutaneus colli superior aus dem Facialis versorgt wird, soll noch nach Henle der mittlere und untere Theil durch die Nn. subcutanei colli inferiores aus der dritten Cervicalwurzel innervirt werden. Demgegenüber hat K. Bardeleben 1879 in einer Arbeit die Ansicht vertreten, dass das ganze Platysma vom Facialis versorgt wird. Mit dieser Ansicht ist der vorliegende Fall nur schwer vereinbar, weil der Facialis und selbst der obere Platysmaabschnitt ganz unbetheiligt sind. Man müsste denn annehmen, dass der präsumptive Reizzustand

*) Vergl. E. Remak, Zur Pathologie und Therapie localisirter Muskelkrämpfe. Berl. klin. Wochenschr. 1881, S. 292.

**) E. Remak, Ein Fall von Hypoglossuskrampf. Berl. klin. Wochenschrift 1883, S. 514.

nur ganz isolirt denjenigen Theil des Rindencentrums des Facialis oder der centralen Facialisfaserung mit betroffen hat, welcher dem Platysma entspricht.

In der Discussion zu diesem Fall fragt Herr Mendel, ob sich am Schädel des Kranken etwa eine von Zangendruck herrührende Narbe befände, was Herr Remak verneint.

Auf die Frage des Herrn Bernhardt über das Verhalten der Mitbewegungen an der gelähmten und intacten Extremität, bemerkt Herr Remak, dass sie zum Theil vorhanden seien.

Herr Oppenheim hält den von Remak gezogenen Schluss in Bezug auf die Innervation des Platysma nicht ganz für gerechtfertigt, da auch bei corticaler Epilepsie nur einzelne Muskeln (z. B. der Extensor hallucis longus) in krankhafte Zuckungen gerathen könnten.

Zum Schluss hält Herr Wollenberg einen Vortrag über „psychische Infection“, der anderen Ortes demnächst ausführlich bekannt gegeben werden soll.

Sitzung vom 9. Juli 1888.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Eintritt in die Tagesordnung stellt Herr Mendel zwei Knaben, Brüder, von 13 und 12 Jahren vor, deren Grossmutter und Onkel (väterlicherseits) geisteskrank waren. Keine Syphilis oder Alcoholismus bei den Eltern; 6 jüngere Geschwister gesund, ein älterer Bruder starb 8 Tage alt an Krämpfen.

Seit dem 2. Lebensjahre bestehen bei beiden Knaben Sehnervenatrophie, Nystagmus, Choreabewegungen im Gesicht und den Extremitäten, der Zunge, welche der ältere Knabe gut, der jüngere nur wenig über die Zahnreihen hinausbringt.

Die motorische Kraft ist vermindert, Bewegungen, der Gang ungeschickt. — Beide zeigen die Kniephänomene lebhaft, Fussklonus besteht links nur bei dem älteren. Ataxie, Sensibilitätsstörungen fehlen. — Während der jüngere geistig normal erscheint, ist der ältere entschieden schwachsinnig. — Die Sprache dagegen ist wieder beim älteren fast normal, beim jüngeren aber deutlich scandirend.

Es liegt nach M. weder die Friedreich'sche Krankheit, noch multiple Sklerose vor, am ehesten könne man an die Huntington'sche Chorea denken, obgleich das Vorhandensein der Opticusatrophie damit nicht übereinstimme.

In der Discussion betont Herr Oppenheim, dass er Ataxie nicht ausschliessen möchte, was aber Herr Mendel verneint.

Hierauf hält Herr Westphal den angekündigten Vortrag: „Ueber einen Befund der Augenmuskeln bei Ophthalmoplegie“.

In einem schon früher besprochenen Fall von Kern- und Nervenatrophie der Augenmuskeln waren diese dünn und gelblich verfärbt befunden worden. Die Querschnitte der Muskeln zeigten aber neben einer starken Bindegewebs-

entwicklung eine sehr auffallende Volumszunahme, die Muskelsubstanz war entartet. In einem anderen ähnlichen Falle fanden sich auch die hypervoluminösen Muskelbündel: auf dem Querschnitt nahmen diese aber nur die Mitte des Sarkolemmaschlauches ein, ein heller Ring umgab sie, dessen Inhalt nicht näher zu eruiren war.

Nach Herrn Benda bestand derselbe wahrscheinlich aus Sarkoplasma mit Kernen, wie dies bei degenerirenden Froschlarvenschwänzen beobachtet sei.

Herr Westphal hat Kerne nicht sehen können.

Hierauf hielt Herr Benda den angekündigten Vortrag: „Ueber ein neues Härtungsverfahren des Centralnervensystems mit Demonstrationen."

Die Härtungsmethode ist bereits im Centralbl. f. die medic. Wissensch. 1888, No. 26, beschrieben worden.

Um Serienschnitte anzufertigen, sei die Methode nicht geeignet, auch kommen die Weigert'schen Fasersysteme durch sie nicht zur Darstellung. Nach Fritsch seien diese Weigert'schen Fasern nicht nervöser Natur. Sehr gut aber erkenne man mit seiner Methode den Unterschied zwischen chromophilen und chromophoben Zellen.

In der Discussion hebt Herr Westphal hervor, dass Weigert selbst nicht behauptet habe, mit seiner Methode das Nervenmark zu färben.

Auf die Frage des Herrn Siemerling, wie sich längere Zeit nach dem Tode entnommene Stücke verhielten, antwortet Herr Benda, dass das Wesentliche seiner Methode allerdings die Conservirung der lebenden Organe sei.

Nach Herrn Oppenheim giebt die Weigert'sche Färbungsmethode doch jedenfalls Aufschluss über etwaige atrophische Zustände der Fasern in der weissen Substanz, auch dürfe man die Methode nicht in fehlerhafter Weise und überhaupt nicht nur eine Methode anwenden.

Auf die Frage des Herrn Siemerling über die Anwendbarkeit der Benda'schen Methode zur Untersuchung der Hirnrinde, antwortet Herr Benda, dass bei Thieren sich die basalen Fortsätze der Pyramidenzellen wohl färben, man aber sonst nur wenige Fasern sehe.

Hierauf stellen Herr Gluck und Herr Bernhardt einen Fall von traumatischer Radialislähmung vor, welcher durch secundäre Nervennaht (suture à distance) geheilt wurde.

Die ausführliche Publikation erfolgte inzwischen in der Berl. klinischen Wochenschrift 1888, No. 45.

XXIX.

Referat.

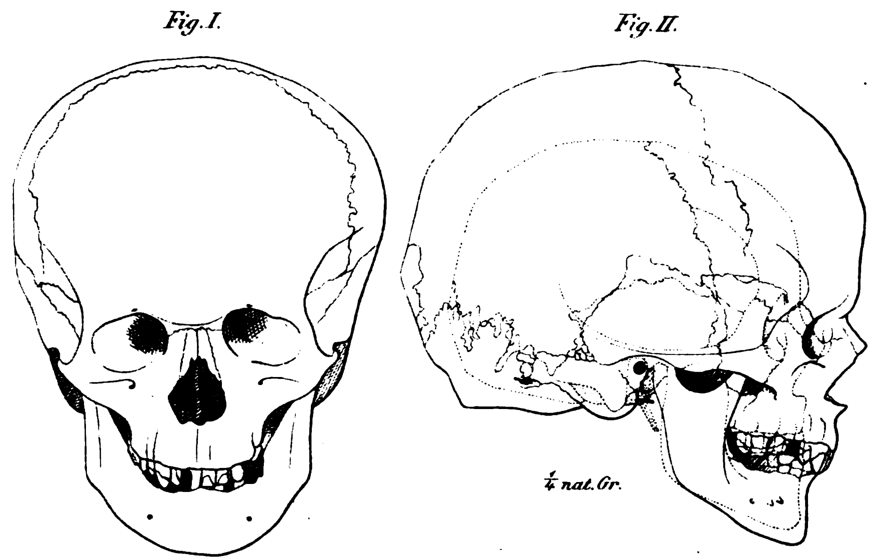
Aug. Würschmidt, Ueber einige Hypnotica, deren Anwendung und Wirkung bei Geisteskranken. Würzburg 1888 (Becker's Universitäts-Buchdruckerei).

Die Abhandlung berichtet über dankenswerthe Untersuchungen, die der Verfasser angestellt hat, um die wichtigsten der neuen Hypnotica in Bezug auf ihren therapeutischen Werth bei den verschiedensten Formen geistiger Störung zu erproben. In Anwendung gezogen wurden: Hyoscyamin, Paraldehyd, Amylenhydrat. Urethan und Sulfonal. W. giebt zunächst die chemischen und pharmakologischen Daten. soweit sie für die Beurtheilung von Belang sind, einen knappen Bericht über die Erfahrungen, die von anderen Autoren bezüglich der Wirksamkeit und der Nebenwirkungen dieser Medicamente bisher bekannt gegeben sind und vergleicht mit denselben die Resultate eigener Beobachtungen, die sich jedes Mal auf eine erkleckliche Anzahl von Fällen, in denen das Mittel in Anwendung kam, beziehen.

Das Gesammtresultat ist etwa Folgendes: dem Effect nach obenan steht das Sulfonal; in Rücksicht auf die zuweilen eintretenden unerwünschten Nebenwirkungen möchte der Verfasser jedoch dem Amylenhydrat und dem Paraldehyd trotz des ihnen anhaftenden specifischen Geruchs und Geschmacks den Vorzug geben und von diesen beiden wieder dem ersten vor dem zweiten. Das Urethan wird als ein mildes Hypnoticum in gewissen Fällen nicht zu verwerfen sein. Vom Hyoscyamin sah W. zwar prägnante Erfolge, aber wegen der störenden Folgeerscheinungen. die zuweilen auftreten, verlangt das Mittel Vorsicht in der Anwendung. Im Uebrigen verdient das Hyoscyamin ebenso wie die übrigen genannten Hypnotica den Vorzug vor Chloral und sind in ihrem hypnotischen Effect selbst dem Morphium voranzustellen.

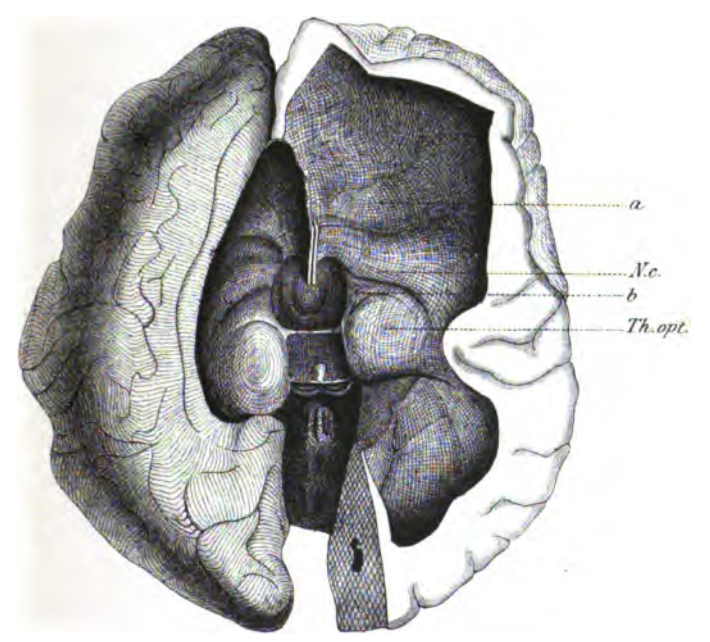
Oppenheim.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



1/4 nat. Gr.

Fig. III.



2/3 nat. Gr.

A. Gramer ad nat. del. C. Laue lith.

d in Berlin.

mischen

K.

hrung von
thologisch-
hungen
Orth.
8. 14 Mark.

eciellen
slehre.

opoeen
A. Ewald.
8. 20 M.

g
kheiten
sseuchen.
t 1888
r. R. Koch.
1 M.

wechsel
.
gen von
en.
. 14 Mark

der
Staat 1889.
Herrn Ministers
Angelegenheiten
terial-Acten.
Med. Rath

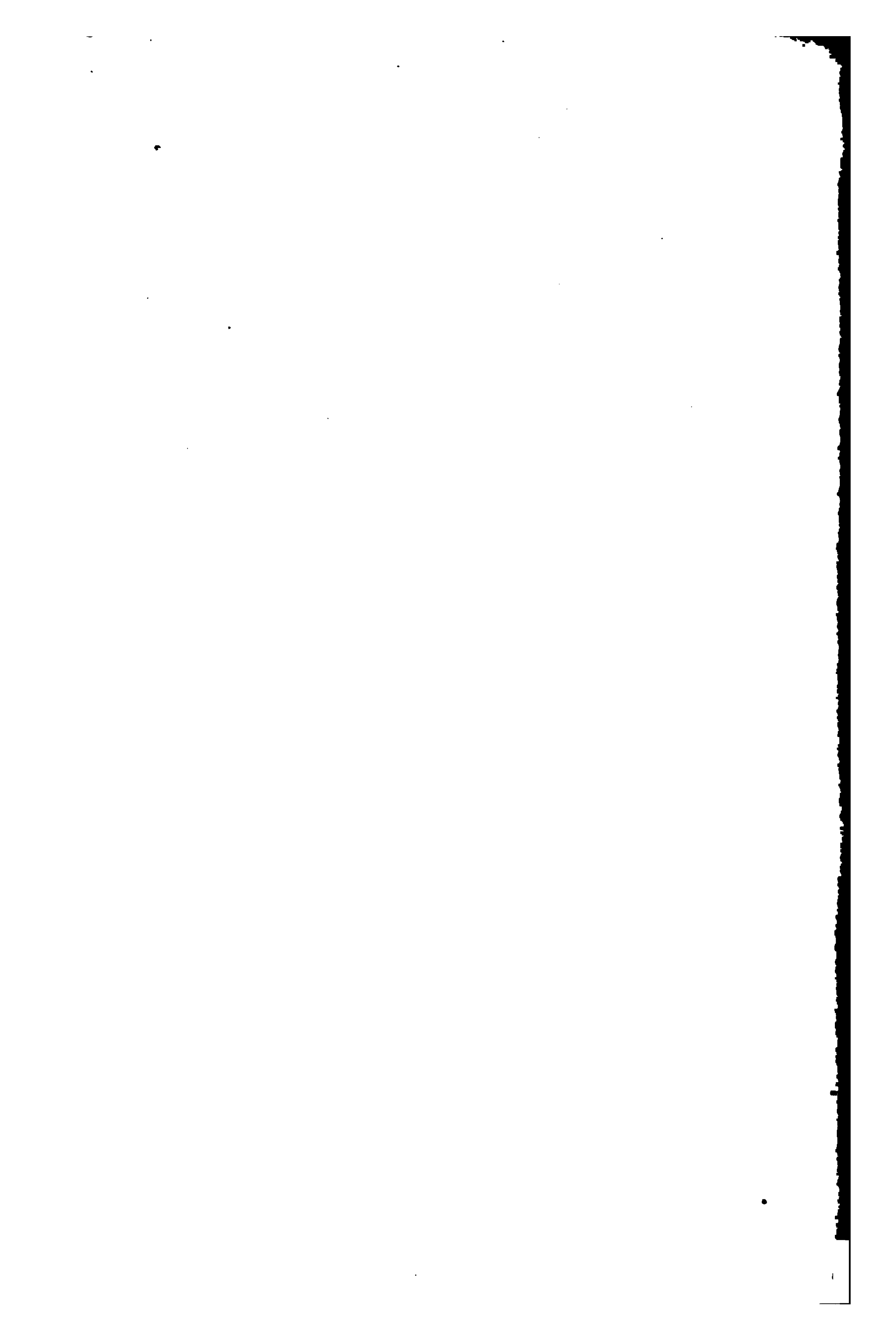
ark 50.
is 5 Mark.
rs ist in seinem
ntsprechend be-
heil enthält die
chnisse des ge-
und Apotheker),
slisten des ge-
ier-Korps.

l in Leipzig.

WERTHUNG

MUS

ück-Notzing,
rzt.
2 M.



J. Weiss' Psychiatrie

in zweiter und vermehrter Auflage.

Soeben erschien in unserm Verlage:

Salgo, Dr. J., Primararzt an der königl. Landes-Irrenanst. in Budapest (früher unt. d. Namen „Dr. J. Weiss, Privatdocent an d. Universität Wien").

Compendium der Psychiatrie, für praktische Aerzte und Studirende. II. verbesserte u. sehr vermehrte Auflage. 28 Bogen. gr. 8. eleg. broch.

Preis Fl. 4.50 = M. 7.50.

Der Umstand, dass die neue Auflage des in medicinischen Kreisen bereits so beliebten Buches schon in wenigen Jahren nothwendig wurde und dass dieselbe neben einer Verbesserung des Textes und der Ausstattung auch durch die „besondere Behandlung der Ursachen der Geistesstörungen, der forensischen Seite der Psychiatrie, und der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit und der Hysterie" bedeutend gewonnen hat, dürfte vielfach Veranlassung zum Ankaufe des Compendiums sein, selbst da wo man bereits im Besitze der ersten Auflage ist.

Durch alle Buchhandlungen zu beziehen sowie direct von

Bermann & Altmann in Wien.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

Soeben erschien:

Dr. **Hack Tuke,**

M. D. F. R. C. P. Ll. D.

Ehrenpräsident der Medico-Psychological-Association, Mitredacteur des Journal of Mental Science,

Einfluss des Geistes auf den Körper.

Autorisirte Uebersetzung der II. Auflage des englischen Originals

von Dr. **H. Kornfeld,**

Socio della Soc. med. fisica Florentina, Member of the Med. Leg. Society of New York u. a. gelehrter Gesellschaften.

Mit zwei Tafeln.

Preis: 7 Mark.

In unserem Verlage erschien in 4. Auflage:

Hoppe, Prof. Dr. J. I., **Erklärung der Sinnestäuschungen** (Hallucinationen und Illusionen aller fünf Sinne) **bei Gesunden und bei Kranken.**

Beitrag zur Lehre von den Geisteskrankheiten. Ausführliche Untersuchung und Darstellung auf Grund eigner Beobachtungen. Für Aerzte, Juristen, Theologen, Studirende etc. Preis M. 5,—.

A. Stuber's Verlagshandlung in Würzburg.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Compendium

der pathologisch-anatomischen

Diagnostik.

Nebst Anleitung zur Ausführung von Obductionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen

von Prof. Dr. **Joh. Orth.**

Vierte Auflage. gr. 8. 1888. 14 **Mark.**

Handbuch

der allgemeinen und speciellen

Arzneiverordnungslehre.

Auf Grundlage

der neuesten Pharmakopoeen

bearbeitet von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**

Elfte Auflage. 1887. gr. 8. 20 M.

Die Bekämpfung

der Infektionskrankheiten

insbesondere der Kriegsseuchen.

Rede, gehalten am 2. August 1888

von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **R. Koch.**

1888. gr. 8. Preis 1 M.

Studien über Stoffwechsel

im Thierkörper.

Gesammelte Abhandlungen von Prof. Dr. **J. Seegen.**

1887. gr. 8. Mit 2 Tafeln. 14 Mark.

Medicinal-Kalender

für den preussischen Staat 1889.

Mit Genehmigung Sr. Excellenz des Herrn Ministers der geistl., Unterrichts- u. Medicinal-Angelegenheiten und mit Benutzung der Ministerial-Acten.

Herausgegeben von Reg. u. Med. Rath

Dr. **A. Wernich.**

Zwei Theile. Preis 4 **Mark 50.**

(I. desgl. durchschossen.) Preis 5 **Mark.**

Der erste Theil des Kalenders ist in seinem Inhalt wiederum vielfach zweckentsprechend bereichert worden. Der zweite Theil enthält die amtlich revidirten Personal-Verzeichnisse des **gesammten Deutschen Reiches** (Aerzte und Apotheker), sowie die Rang- und Anciennetätslisten des **gesammten Deutschen Sanitäts-Offizier-Korps.**

Verlag von **F. C. W. Vogel** in Leipzig.

Soeben erschien:

EIN BEITRAG

zur

THERAPEUTISCHEN VERWERTHUNG

des

HYPNOTISMUS

von

Albert, Freiherr von Schrenck-Notzing,

Dr. med. und prakt. Arzt.

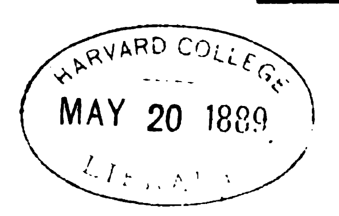
gr. 8. 1888. **Preis** 2 M.

Inhalt des II. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Medicinal-Rath Professor Dr. C. Westphal in Berlin (W. Kaiserin-Augusta Strasse 59) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XX. Band. 3. Heft.



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1889.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Das Heft enthält: Namen- und Sach-Register zu Band XI.—XX.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Joh. Ludw. Casper's Handbuch der gerichtlichen Medicin.

Neu bearbeitet und vermehrt von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **C. Liman.**
Achte Auflage. Zwei Bände. gr. 8. 1889. 38 M.

Leitfaden für Operationsübungen

am Cadaver und deren Verwerthung beim lebenden Menschen
von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. Gurlt.**
Siebente verbesserte Auflage. 8. 1889. 4 M.

Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde

von
Privatdocent Dr. **C. Fränkel** und Stabsarzt Dr. **R. Pfeiffer,**
Assistenten am hygienischen Institut in Berlin.
Erste und zweite Lieferung. Einleitung und Tafel I—X mit erläut. **Text.**
gr. 8. 1889. Preis à Lieferung 4 M.
(Die weiteren Lieferungen werden in sechswöchentlichen Zwischenräumen erscheinen.)

Handatlas und Anleitung zum Studium der

Anatomie des Menschen im Präpariersaale

von Prof. Dr. **W. Henke.**
I. Muskeln, Knochen und Gelenke. II. Eingeweide Gefässe und Nerven.
Atlas und Text. gr. 8. 1888/89. gebd. à 16 M.

Lehrbuch der practischen Ohrenheilkunde

von Dr. **D. B. St. John Roosa,** Prof. der New Yorker Universität.
Nach der sechsten Aufl. des Originals bearbeitet von Dr. **Ludwig Weiss.**
1889. gr. 8. Mit 77 Holzschnitten. Preis 10 M.

Ueber das Wesen der Blausäurevergiftung.

(Aus dem pharmakolog. Institut zu Bonn.)
Von Dr. **J. Geppert,** Privatdocent.
gr. 8. Mit einer lithogr. Tafel. 1889. (Separat-Abdruck aus der Zeitschrift für klinische Medicin. XV.) 3 M.

Die Geisteskranken in dem Entwurf des bürgerlichen Gesetzbuches für das Deutsche Reich

von Prof. Dr. **Mendel.**
gr. 8. 1889. (Separat-Abdruck aus der Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. XLIX.) 1 M. 20 Pf.

Die traumatischen Neurosen

nach den in der Nervenklinik der Charité in den letzten 5 Jahren gesammelten Beobachtungen bearbeitet
von Docent Dr. **Herm. Oppenheim.**
1889. gr. 8. Preis 3 M. 60 Pf.

Ueber Paralysis agitans (Schüttellähmung)

von Dr. **A. Heimann.** gr. 8. 1888. 2 M. 40 Pf.

Anatomische Untersuchungen

über die menschlichen Rückenmarkswurzeln

von Dr. **E. Siemerling.**
1887. gr. 8. Mit 2 chromolithogr. Tafeln. 2 M. 60.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. TH. MEYNERT,
PROFESSOR IN WIEN.

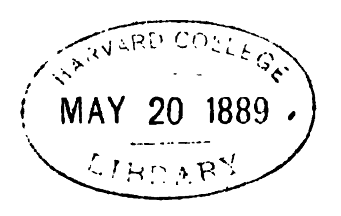
DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN HEIDELBERG.

DR. C. WESTPHAL,
PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XX. BAND. 3. HEFT.
MIT 7 TAFELN.

BERLIN, 1889.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



XXX.

Weitere Mittheilungen über Gefässbewegungen. Theoretisches und Practisches*).

Von

G. Burckhardt,
Director in Préfargier.

(Hierzu Taf. IX. und X.)

Fürchten Sie nicht, verehrte Herren Collegen, dass ich zu den schon vorhandenen eine neue Theorie über die Entstehung und Bedeutung der Pulswelle und ihrer einzelnen Phasen vorbringen und Ihnen dieselbe als eine solche anpreisen wolle, welche alle Schwierigkeiten beseitigt, alle Probleme löst, und überdies erlauben würde, aus den Schriftzeichen des Sphygmogramms „glatt und elegant" eine physikalisch begründete, also sichere Diagnose herauszulesen.

Das wäre ein gewagtes Unternehmen.

Denn, wenn ich anders die allgemeine herrschende Stimmung richtig beurtheile, so ist sie einer neuen physikalisch-physiologischen Wellentheorie keineswegs hold. Ja, es scheint sogar ein gewisser Sättigungszustand eingetreten zu sein, der Neuem nur mit Misstrauen und höchstens mit der Frage entgegenkommen würde: Was soll's? Wir wissen ja noch nicht, was mit dem Alten anfangen!

Das ist der Punkt, auf den ich zunächst eingehen möchte. Denn auch Sie haben sich schon, wie ich mir, die Frage vorgelegt: Welcher Werth erwächst der practischen Psychiatrie aus der Sphygmographie? Nach fast dreissigjährigem gemeinschaftlichem Arbeiten beider ist eine Abrechnung nicht nur erwünscht, sondern geradezu geboten.

*) Vortrag, gehalten in der Versammlung Schweizerischer Irrenärzte zu Basel 19. Juni 1888.

Im Allgemeinen wird die Bedeutung des Sphygmogramms darin gesehen, dass es uns über den Grad des arteriellen Tonus Auskunft geben soll, also über den Zustand, der sich ohne bestimmte Grenzlinie zwischen den Extremen völliger Erschlaffung und fester Contractur der Arterie hin und her bewegt.

Von dem sphygmographischen Ausdrucke, den eine ad maximum contrahirte Arterie annehmen würde, glauben wir uns eine zutreffende Vorstellung machen zu können. Sie würde, so denken wir uns, dem starren Rohre gleichen und würde, wenn sie nicht verschlossen wäre, dem Blute zwar den Durchgang gestatten, aber ohne eine Wandbewegung zu erleiden: das Pulsbild wäre eine gerade Linie.

Wir setzen dabei, und wie ich glaube mit Recht, voraus, dass in Folge der Muskelcontractur die Arterie ihre elastischen Eigenschaften einbüssen würde.

Wie würde sich die Sache gestalten, wenn umgekehrt die Arterienmuskulatur völlig gelähmt und leistungsunfähig wäre?

Die Arterie würde dann, so scheint mir, ihren elastischen Eigenschaften allein überlassen sein, ein Verhältniss, das bald nach dem Tode beginnt und mit der Fäulniss aufhört, und das vielleicht treffender als beabsichtigt von den Kautschukschläuchen nachgebildet wird, welche zur Untersuchung der Wellenbewegungen verwendet werden.

Da muss man sich billig fragen: Warum untersucht man die Wellenbewegung nicht vorzugsweise an der Leiche? Das todte Blutgefäss würde zwar so wenig als ein Kautschukschlauch etwas über die Muskelthätigkeit des lebenden aussagen können. Im Uebrigen aber hätte man mit Verhältnissen zu thun, welche den natürlichen viel mehr entsprächen, als irgend welche künstlichen Schemata. Ich denke hier besonders an die secundären Elevationen des einzelnen Pulsbildes, mit deren Erklärung die von mir anfangs aufgeworfene Frage auf's innigste verknüpft ist.

Darüber sind alle Forscher einig, dass die primäre Erhebung von der mächtigen positiven Welle herrührt, welche durch die Ventrikelcontraction resp. durch die von ihr in die Arterie geworfene Blutportion erzeugt wird. Damit hört aber die Einigkeit auf.

Alle weiteren Theile einer Pulswelle werden sehr verschieden gedeutet.

Die meisten Stimmen vereinigen sich auf der zweiten secundären, der sogenannten dicroten Erhebung, von Wolff*) „Gross-

*) Charakteristik des Arterienpulses. 1865.

ascensien" genannt, von Landois*) „Rückstosselevation", weil sie nach diesem Forscher von einer zweiten positiven Welle erzeugt wird, welche das gegen die Semilunarklappen rückstossende, und von diesen abprallende Blut empfängt. Ihm sind die meisten Neuern gefolgt. Doch nicht alle. Talma**) z. B., der am Hunde die Druckcurven des linken Ventrikels und der Art. cruralis gleichzeitig aufschrieb, kam zum Resultat, dass die Schwingungen der Mitralis eine viel grössere Rolle spielen, als man meine, und dass eine wirkliche Rückstosselevation, wenn überhaupt, erst später komme. Wolff schon hielt die dicrote Welle nur für eine Schwingung der elastischen Arterienwand, während sie Vierordt, Vater, der um die Lehre vom Kreislauf so hochverdiente Forscher, weder am Herzen, noch an der Arterienwand, sondern sammt allen übrigen secundären Erhebungen nur am zeichnenden Instrument entstehen liess. — Noch vor zehn Jahren, in der 4. Auflage seiner Physiologie, erklärte Vierordt alles ausser der einfachen Wellenlinie für Artefact.

Eine gewisse Genugthuung ist ihm allerdings, und zwar durch keinen Geringeren als Grassey***) geworden. Wenn auch Grassey dadurch von Landois abweicht, dass er die auf die besprochene Rückstosselevation zuführende Descensionslinie zwei negativen diastolischen Thalwellen zutheilt, wenn er sich ferner die Semilunarklappen erst während dieser Wellen schliessen lässt und nicht schon während der vorhergehenden ersten secundären, der „Klappenschlusselevation", so stimmt er doch betreffs der nun folgenden positiven Welle, eben der Rückstosselevation, mit Landois überein. Aber die spitzen Gipfel der Pulswellen und mit ihnen auch die erste secundäre Elevation der Autoren, die schneidet er ab. Der spitze Gipfel, sagt Grassey, ist Kunstproduct, Ueberschwingen des Zeichenhebels, das unvermeidlich entstehen muss, sobald letzterer mit einer Geschwindigkeit von über 73 Mm. p. Secunde emporgeworfen wird. Nach seinen Versuchen am elastischen Rohre müsste dem primären Anstieg eine annähernd horizontale Linie folgen, die sogenannte Gipfellinie, und müsste so lange dauern, bis nach dem Aufhören des Herzaortenstromes die beiden negativen Thalwellen eine Descension hervorbringen. — Von dieser Gipfellinie bleibe aber nur ein mehr oder weniger grosses Ende stehen, so viel eben von dem künstlichen Gipfel nicht verdeckt worden

*) Die Lehre vom Arterienpuls. 1872.
**) Jahresbericht der Physiol. v. Schwalbe. 1885.
***) Wellenbewegungen elastischer Röhren. 1881.

sei, und imponire fälschlich für eine neue Welle, eben die erste secundäre Erhebung der Autoren.

Damit wäre auf ziemlich willkommene Weise die Schwierigkeit beseitigt, welche die Erklärung dieser ersten secundären Erhebung stets verursacht hat, und welche Sie daran bemessen mögen, dass sie Landois in den grossen Arterien als „Klappenschlusselevation", d. h. als eine positive Welle vom Herzen aus, in den kleinen aber als Elasticitätselevation", direct von der sphygmographirten Arterienwand entstehen lässt. Moens*) hält sie ebenfalls für eine wirkliche +Welle und Ziehen**) für eine Elasticitätselevation, legt ihr aber dadurch eine besondere Wichtigkeit bei, dass er sie durch Affecte grösser werden lässt, ohne indess irgend eine Erklärung dafür zu geben. — Wolff betrachtet ihr Anwachsen als ein Characteristicum des Greisenpulses. Mosso***) und ich†) haben sie am Gehirnpuls, ersterer auch bei seinen plethysmographischen Aufnahmen anderer Körpertheile gefunden. Marey vermisste sie an Miniaturaufnahmen nicht, wo also das Ueberschwingen des Hebels unmöglich schien. Man erhält sie überhaupt bei verschiedenen Schreibweisen, auch bei der Lufttransmission.

Gegentheils muss ich sagen, dass ich viele Carotiscurven gerade mit der Lufttransmission gezeichnet habe, die eine schöne Gipfellinie und keine besondere „Klappenschlusselevation" aufweisen.

Die Sache scheint mir trotz aller schon aufgewandten Zeit und Mühe noch nicht spruchreif, aber zu Gunsten Grassey's neigend.

Die meisten Autoren behandeln sie übrigens ganz nebensächlich. Ihr Verschwinden im dicroten Pulse wird stillschweigend als etwas Selbstverständliches hingenommen. Der Schwerpunkt der Dicrotie wird ganz auf das Verhalten der zweiten secundären, der sogenannten dicrotischen Welle gelegt, auf deren Besprechung ich jetzt zurück komme.

Während Marey und Andere, neuestens auch Fick††) dieselbe geradezu und ausschliesslich als eine (peripher reflectirte) Reflexwelle ansehen, räumt Grassey dem Zustande der peripheren kleinen Arterien nur eine sie wesentlich modificirende Wirkung ein. Ist, so

---

*) Der erste Wellengipfel in dem absteigenden Schenkel der Pulscurven. Pflüger's Archiv Bd. XX. S. 517.

**) Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken 1887.

***) Ueber den Kreislauf des Blutes im menschl. Gehirn 1881.

†) Gehirnbewegungen. 1881.

††) Jahresber. der Phys. v. Schwalbe. 1886.

sagt er, das periphere Strombett erweitert, so kehrt eine negative, ist es verengt, eine positive Reflexwelle centripetal rückwärts, und vergrössert oder aber verkleinert die Rückstosserhebung, nähert oder entfernt sie dem Dicrotismus. — Er nimmt zu diesem Behufe an, die Reflexion der Welle geschehe etwa 20 Ctm. peripher von der sphygmographirten Stelle der Radialis. Dies würde bei den meisten Leuten ungefähr auf die Spitze des Zeigefingers fallen, und es ist schwer zu begreifen, warum das reflectirende Gefässsystem nicht schon früher beginnen soll. Gerade hierzu würden Versuche an der Leiche gewiss überzeugender sein, als solche an elastischen Schläuchen.

Nehmen wir aber an, diese Grenze sei nur als virtuelle aufgestellt, und die Reflexion geschehe so, als ob sie wirklich von dort käme, so bleibt die Schwierigkeit doch ungelöst, wie das vorliegende Pulsbild zu erklären ist. Denn aus hochstehender Rückstosserhebung einfach schliessen, dass die peripheren Arterien verengt, und aus tiefstehender, dass sie erweitert seien, dass im ersten Falle somit Krampf, im zweiten Lähmung der kleinen Arterien bestehe, dazu ist man meiner Meinung nach nicht berechtigt. Denn zur Mächtigkeit der „Grossascension“ tragen nicht nur, wenn überhaupt, die Interferenzwellen der Peripherie, sondern auch der Zustand des Herzens, der Blutmasse, und ganz gewiss auch der Füllungsgrad anderer Gefässbezirke bei. Schapiro z. B. will wesentliche Unterschiede der einzelnen Elevationen in der Radialcurve gefunden haben, je nachdem die Versuchsperson lag oder stand, je nachdem der Blutdruck in der Radialis durch Compression der Crurales erhöht war oder nicht.

Wir Psychiater und Neuropathologen sind entschieden geneigt, Aenderungen der secundären Elevationen ausschliesslich auf Aenderungen des Arterientonus zu beziehen, während wir die Hauptascension dem Herzen und der inneren Medicin überlassen. Und diese macht uns unseren Besitz um so weniger streitig, als sie selbst an einer gewissen Plethora leidet und nicht recht weiss, was sie z. B. in der Aorteninsufficienz mit der ersten secundären Elevation anfangen soll, die wie der Lucus a non lucendo als „Klappenschlusselevation“ stehen bleibt.

Wir sind Kinder unserer Zeit. Wolff's Arbeiten*) sind unter dem Eindrucke der Budge'schen Entdeckung peduncularer Gefässbahnen entstanden. Somit ist es ganz natürlich, dass Wolff die Veränderungen, welche seiner Meinung nach unheilbare Geisteskrank-

*) Vergl. ferner seine „Beobachtungen über den Puls bei Geisteskranken“. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 24—26.

heiten am Pulsbilde hervorbringen, den Einflüssen zuschrieb, welche das Grosshirn durch Vermittelung besagter Pedunculusbahnen auf die Arterienmuskulatur ausübt. Offenbar schwebten ihm für die Gefässinnervation ähnliche Verhältnisse vor, wie wir sie uns für die Innervation der willkürlichen Muskeln denken. Mässige psychische Reize, so sagt Wolff, also Affecte, erregen die (paretischen) Gefässnerven, und machen aus dem tarden Pulse einen tricrotus-celer; heftige dagegen lähmen sie noch mehr, und führen zur monocroten, d. h. zu derjenigen Pulsform, welche nur noch die erste, primäre, aber keine secundären Erhebungen mehr übrig lässt.

Ich will nun die Pulsbilder, wie sie Wolff giebt, als völlig richtig annehmen, was nach den Grassey'schen Arbeiten eine weitgehende Concession ist, will aber die Annahme machen, alle diese Veränderungen rühren gar nicht von den Arterien, sondern vom Herzen her. Sehen wir uns die Sache etwas näher an.

Was verändert sich vom normalen bis zum rotundo-tarden Puls? Antwort: Der Wellengipfel und die erste secundäre Elevation. Sie verschwinden. Diese sind aber ganz evident von der Stärke der Ventrikelcontraction abhängig. Je kräftiger dieselbe, um so höher die primäre Welle und mit dieser nach Grassey das Artefact des Wellengipfels. Ferner, je länger die Contraction, also der Herzaortenstrom dauert, um so sicherer erscheint die erste secundäre Elevation, je kürzer dagegen, um so mehr wird sie vom (künstlichen) Wellengipfel verdeckt. Was hindert also, die Veränderungen des Wellengipfels und Umgebung zunächst auf die Herzthätigkeit zu beziehen? Die Schnelligkeit ihres Auftretens und Verschwindens würde sich dadurch wohl erklären lassen! Hierbei kommt nun noch ein zweiter Punkt in Betracht, den wir bei Beurtheilung der Pulsbilder ebenfalls ausser Rechnung zu lassen pflegen, ich meine den Tonus der quergestreiften Muskeln. Wir wissen jetzt aus den Vorgängen des Gedankenlesens und der Hypnose, dass unsere Stimmungen, ja unsere intellectuellen Vorgänge von meist unbewussten und unmerklichen Muskelbewegungen begleitet werden. Es ist noch unerforscht, in wie weit dieselben das einzelne Pulsbild beeinflussen, sei es durch directe Compression der sphygmographirten Arterie, sei es durch Aenderung der Widerstände im Verästelungsgebiet.

An solche Verhältnisse ist bei den plethysmographischen Volumsveränderungen überhaupt zu denken, speciell bei Mosso's Arbeit: Application de la Balance à l'étude de la circulation chez l'homme*).

*) Turin 1884.

Mosso legte einen Mann horizontal in eine flache Kiste, welche wie ein Waagebalken auf einer Schneide ruhte und nach rechts oder links ausschlug, je nachdem sich der Schwerpunkt im Körper verschob. Diese Ausschläge wurden graphisch registrirt, zugleich mit der thoracalen oder abdominellen Athemcurve und mit den (plethysmographischen) Pulscurven des Fusses und der Hand.

Auf die regelmässigen Oscillationen, welche diese Waage synchron mit jedem Athemzuge ausführt, und welche Mosso der Rückstauung des Blutes in den Beinen zuschreibt, welche mir aber grösseren Theils von einer respiartorischen Verschiebung der Baucheingeweide herzurühren scheinen, will ich nicht näher eintreten. Wohl aber auf ein anderes Phänomen, das Mosso ebenfalls als ein rein vasculäres auffasst. Die Versuchsperson schlief, Mosso erregte Lärm, wodurch das Subject erschrickt, doch ohne zu erwachen. Nun gingen Hand- und Fusscurven rasch herunter, während die Waage auf der Kopfseite sank.

Ich halte es nun nicht für bewiesen, dass sich hier, wie Mosso meint, die Gefässe der Extremitäten primär zusammenzogen und das Blut gegen den Kopf zu trieben, sondern halte es für wahrscheinlicher, dass durch den Schreck zuerst der Tonus der Extremitätenmuskeln und durch ihn dann die Gefässfüllung beeinflusst wurde.

Ich will deswegen die Existenz cerebraler gefässerregender Nerven keineswegs leugnen, d. h. solcher Nerven, welche vom Cortix und anderen Hirntheilen ausgehende Reize caudalwärts liegenden Gefässcentren übermitteln. Betrachtet doch François Frank in seinem detailreichen Werke: „les fonctions motrices du cerveau"*), den gesammten Cortex geradezu als eine einheitliche sensible Fläche, von welcher aus die Gefässe beider Körperhälften beeinflusst werden, eine Aufstellung, welche auch in den Ansichten Schiff's eine Stütze findet.

Ich sage nur, dass ein an der Radialis nach gewöhnlicher Weise aufgenommenes, und dass auch ein plethysmographisches Pulsbild uns über den Antheil im Zweifel lässt, welchen Herz, Körpermuskeln, Elasticität und endlich die Muskulatur der Arterie selbst am Zustandekommen des Pulsbildes haben.

Allerdings besitzen wir in der gleichzeitigen sphygmographischen Aufnahme mehrerer Arterien schon ein gutes Mittel, die Einflüsse des Herzens wenigstens herauszuschälen und in Rechnung zu ziehen. Denn was vom Herzen ausgeht, zeigt sich an homologen Arterien in

*) Paris 1887.

gleicher Weise, nicht aber was durch die Arterienmuskeln vermittelt wird.

Ich schätze die Aufschlüsse, welche aus der multiplen Pulsuntersuchung fliessen, sehr hoch und habe schon mehrfach Gelegenheit gehabt, auf sie bestimmte Diagnosen und therapeutische Vorschläge zu gründen. In solchen Fällen, deren ich einige publicirt habe, hat es sich aber um Veränderungen gehandelt, die offenbar langsam entstanden waren, wo es eines längere Zeit fortgesetzten und reflectorisch wirkenden Reizes gebraucht hatte, um überhaupt Krankheitssymptome, und, wie ich glaube, das pathologische Pulsbild zu erzeugen.

Diese beiden Dinge, locale Beschränkung und langsame Entstehung des pathologischen Pulsbildes sprechen dafür, dass diejenigen Veränderungen, welche schliesslich als wirklich vasculäre übrig bleiben, ihren Ursprung gar nicht im Gehirne, wenigstens nicht unmittelbar, sondern im Rückenmark finden, weil, wie ich glaube, das Rückenmark allein segmentär abgetrennte Gefässcentren enthält, welche bis zu einem gewissen Grade unabhängig von einander die verschiedenen Gefässbezirke beherrschen. Dem bulbären Gefässcentrum, das erst nach Wolff's Arbeiten genauer abgegrenzt wurde, fiele mehr die lebenswichtige Aufgabe zu, den Blutdruck auf der uns absolut nöthigen Totalhöhe zu erhalten und dies dadurch, dass es Ungleichheiten in einem Bezirke durch Gegenbewegungen in einem oder mehreren anderen compensiren würde.

Können wir uns nun über diese, sagen wir segmentären Vorgänge einerseits, und über ihre Compensationen andererseits eine Vorstellung machen, und wodurch?

Das Gefässgebiet der Haut, so nahe Beziehungen wenigstens einzelne Bezirke desselben mit anderen Gefässgebieten zu unterhalten scheinen, und so bequem wir es, zwar nicht sphygmographisch, aber durch Gefühl und Auge, aus Wärme, Färbung und Turgor auf den Contractionszustand seiner Gefässe meinen prüfen zu können, wir müssen es, aus einem ganz anderen Grunde, unberücksichtigt lassen. Denn es ist wahrscheinlich, und die Untersuchungen von Lewaschew*) scheinen dies zu bestätigen, dass die Haut ihrer wichtigen, wärmeregulirenden Functionen wegen ganz ausserhalb des sonstigen Wechselverkehrs gestellt ist und als compensirendes Blutreservoir nur dann in Anspruch genommen würde, wenn, wie Miescher in seiner

*) Jahrbltt. d. Phys. von Schwalbe. 1882.

vortrefflichen Arbeit*) auseinandersetzt, Noth an den Mann geht, z. B. in Erstickungsgefahr.

Sehen wir also von ihr ab.

Nun kommen die schon viel wichtigeren Gebiete der Extremitäten in Betracht.

Da wäre es nun höchst einfach, könnten wir uns auf die Angaben Grassey's stützen und aus dem Grade der Dicrotie, welche der Puls der zuführenden Arterien sphygmographisch aufwiese, auf die Weite oder die Enge des ganzen, peripher liegenden Strombettes schliessen. Und besonders wichtig wäre dies für das Stromgebiet der Carotis der peripher von ihr liegenden Hirngefässe halber.

Aus dem Vorhergehenden wird Ihnen klar geworden sein, dass ich diese Basis nicht für sicher genug erachte. Ich halte das einzelne Pulsbild wohl für sehr wichtig, aber erst für verständlich, wenn es auf der sogenannten Traube'schen oder vasculären Welle aufgesetzt ist. Denn diese ist, wie ich die Sache ansehe, der der Arterie eigenthümlicher Ausdruck ihrer Muskelthätigkeit, also ihres Tonus. Sie nur kann uns, wie ich glaube, über den Gefässstand der verschiedenen Bezirke, also auch über compensatorische Vorgänge Auskunft ertheilen. Sie wissen, dass ich seit Jahren diesen Beziehungen nachzugehen suche und dies durch das Mittel der langdauernden und simultanen Pulszeichnung auf möglichst isolirten Arterien. Ich lege auf letzteren Umstand besonderes Gewicht, und zwar deswegen, weil das von Mosso, dem in diesem Gebiete so hochverdienten Forscher, benützte Instrument, der Plethysmograph, gerade die sogenannte vasculäre Welle sehr schön und deutlich zu registriren scheint, und dabei viel bequemer zu handhaben ist, als andere Arteriographen.

Man muss sich aber klar machen, dass die plethysmographischen Curven nicht rein die Arterienbewegung wiedergeben, sondern ausser den schon besprochenen noch andere Elemente enthalten, z. B. die venöse Füllung des im Glascylinder eingeschlossenen Körpertheils, Elemente, welche aus der Curve schlechterdings nicht auszuscheiden sind. So ist Mosso, wie ich glaube, irrthümlicher Weise dazu gekommen, zwischen den Extremitäten, besonders den oberen einerseits und dem Gehirn andererseits, einen Antagonismus der Blutfüllung und der Gefässthätigkeit aufzustellen, der gelegentlich gewiss bestehen kann, aber nicht in der gesetzlichen Regelmässigkeit bestehen muss, wie sie die plethysmographischen Curven zu ergeben scheinen.

*) Bemerkungen zur Lehre von den Athembewegungen. Gedenkschrift. Leipzig 1885.

Denn frage man sich doch: Warum sollten, im gesunden wie im kranken Körper, die Blutgefässe des Kopfes nur mit denen der Extremitäten in Wechselverkehr stehen, warum nicht auch mit denen der Brust und der Baucheingeweide? Stellen doch diese letzteren zwei mächtige Blutbehälter und wohl auch Ausgleichbezirke von erster Wichtigkeit dar! Darauf hat schon Wolff wenigstens für den Bauch aufmerksam gemacht, und der alte, allerdings nur halbwahre Satz: Plenus venter non studet libenter, drückt es zwar nicht wissenschaftlich, aber doch populär aus.

Aber wie darüber Aufschluss erhalten?

Ich will Ihnen mittheilen, was ich in Sachen gethan habe.

Es ist mir schon bei früheren Gelegenheiten, wenn ich Puls und Respiration gleichzeitig aufschreiben liess, aufgefallen, dass nicht nur die Puls-, sondern dass auch die Respirations-Curve (R.-C.) einen auf- und abwellenden Gang hat, manchmal schwächer, manchmal deutlicher ausgeprägt.

Um zu erfahren, ob es sich da um etwas Zufälliges oder um etwas Wesentliches handle, suchte ich in den Handbüchern der Physiologie nach, welche Beschaffenheit die R.-C. normaliter habe. — Zu meiner nicht geringen Verwunderung aber entdeckte ich, dass man darüber eigentlich sehr wenig wisse. Denn alle die zahllosen Curven, die an vagotomirten oder sonstwie operirten, oder an Thieren gewonnen sind, die unter besonderen Bedingungen athmeten, sie sagen über das normale Athmen nichts aus.

Die brauchbarste Auskunft mussten wohl Curven ertheilen, welche am schlafenden gesunden Menschen aufgenommen waren.

Denn besser als alles Andere hält der Schlaf die unzähligen somatischen und psychischen Einflüsse fern, welche den regelmässigen Gang der Athmung so leicht stören, ja gänzlich verändern können. Der Schlaf, so schien mir, schafft die einfachsten Versuchsbedingungen und liefert somit die reinsten Resultate.

Unter solchen Bedingungen aufgenommene Curven hat Mosso geliefert.

Und ich erlaube mir, Ihnen in Fig. 1 a. u. b. ebenfalls zwei Beispiele vorzulegen. Sie sind an jungen, gesunden und schlafenden Männern aufgenommen und zeigen ein Verhalten, worauf meines Wissens Mosso zuerst aufmerksam gemacht, und das er mit dem Cheyne'schen Phänomen in Parallele gestellt hat. — Es folgen sich nämlich öfters Serien von schwächeren und von stärkeren, zugleich von raschen und von langsamen Athemzügen. In der Curve drückt sich das so aus, dass sich Fuss- und Gipfelpunkte einiger sich fol-

gender Athemwellen gleichzeitig gegen die Mitte erheben, resp. senken und sich dann wieder in den nächsten Athemzügen davon entfernen. Dadurch erhält das Bild der R.-C. einen Charakter, den ich mit dem Namen „Sanduhr-Typus“ bezeichnen will. Ich brauche nicht zu sagen, dass man hier keine geometrische Regelmässigkeit verlangen muss. Denn auch im Schlafe reagirt die Athmung mit grosser Empfindlichkeit auf innere wie auf äussere Einflüsse, und sehr häufig, wir werden nachher davon zu sprechen haben, wird durch dieselben der Sanduhrtypus verdeckt oder aufgehoben.

Aus Mosso's und meinen Curven würde aber folgen: 1. dass das Respirationscentrum, sich selbst überlassen, nicht continuirlich gleichmässig, sondern rhythmisch an- und abschwellend arbeitet, und 2. dass der Sanduhrtypus der graphische Ausdruck dieser Rhythmik ist. Stärkere und schwächere Athemzüge, also höhere und niedrigere Erhebungen stehen in der Curve nicht nebeneinander wie grosse und kleine Soldaten auf ebenem Boden, d. h. gleich hoch mit den Füssen, aber nicht mit den Köpfen, auch nicht etwa umgekehrt, sondern sie rücken mit beiden Enden zur Sanduhrform zusammen.

Ist dies richtig, so muss das bekannte Cheyne'sche Phänomen, wo einerseits alle sonst die Respiration beeinflussenden Factoren gleichsam ausgeschaltet sind, wo andererseits die Reizschwelle des Respirationscentrum wesentlich erhöht erscheint, es muss die R.-C. denselben Sanduhrtypus zeigen, nur in vergrössertem Massstabe und ganz ausschliesslich. Und dies verhält sich in der That so. Ich kann Ihnen zwar keine eigenen Curven Cheyne-Kranker vorlegen, da ich in letzter Zeit keinen Fall gehabt habe, und meine früheren Curven hierfür nicht zu verwerthen sind. Ich verweise Sie aber auf die Publicationen von Saloz*) und Biot**), deren Curven das, was ich Sanduhrtypus nenne, in ausgezeichneter Weise zeigen.

Der Zufall hat mir aber noch einen anderen Krankheitsfall in die Hand gespielt, der, wie ich glaube, mit den Cheyne-Kranken das gemein hat, dass sich sein Respirationscentrum keine anderen Erregungen mehr gefallen liess, als die lebenswichtigen des Gasaustausches, im Uebrigen aber sehr leistungsfähig geblieben war. — Die Respiration des betreffenden Patienten war ziemlich plötzlich rasch und heftig geworden, doch ohne irgend welche subjective Beschwerde für den Kran-

---

*) Etude sur la Respiration de Cheyne-Stokes. Paris 1878. p. 9.

**) Contributions à l'étude clinique et experimentale du Phénomène resp. etc. Genève 1881. p. II.

ken. — Der Grund davon war eine, wie die Section ergab, fast vollständige Embolie der Arteria pulmonalis.

Dem Zuhörer schienen die Respirationen sehr gleichmässig zu sein, entbehrten also jeden Anklanges an den Cheyne-Typus. Sie gingen in dieser Weise Tage lang fort, ehe die Agonie begann.

Der Patient war einer ziemlich weit fortgeschrittenen Paralyse wegen, äusseren Eindrücken wenig zugänglich und verharrte meistens entweder im Halbschlummer oder in leichten, vagen und heiteren Delirien. Seine R. C., an Brust und Abdomen gleichzeitig aufgenommen, lassen sich dennoch als Dyspnoea vera auffassen und zeigen sehr schön den obbenannten Typus der querliegenden Sanduhr, in Brust- und Bauchcurven (Fig. II.).

Es stimmen also die drei Beobachtungen: Der Schlafende, bei welchem die Respiration durch keine anderen Verhältnisse gestört ist, der Cheyne'sche, bei welchem das Respirationscentrum nur noch automatisch arbeitet, aber ermüdet ist, und der Lungenemboliker, bei welchem gegentheils das Respirationscentrum ausserordentlich heftig arbeitet, sie stimmen alle in dem Sanduhrtypus der R.-C. überein.

Abweichend davon aber zeigen die R.-C. des Gesunden sehr häufig auch im Schlafe einen anderen Typus. Es folgen sich wohl niedere und höhere Athemwellen, einzeln oder in Serien. Werden aber ihre Fusspunkte, ebenso ihre Gipfelpunkte unter sich durch Linien verbunden, so zeigt sich, dass jede der beiden so entstandenen Wellenlinien ihren eigenen Weg geht, und dass sie sich nicht sanduhrförmig, d. h. gleichzeitig einander nähern und von einander entfernen. Ja, sieht man etwas näher zu, so beschreibt unverkennbar die Linie der Fusspunkte eine mehr oder minder regelmässige Wellenlinie, auf welcher die einzelnen Respirationen so aufgesetzt erscheinen, wie die einzelnen Pulsbilder auf der respiratorischen oder diese auf der vasculären Welle der Pulscurven. Die Aehnlichkeit wird deswegen noch grösser, weil diese Wellen, besonders die der abdominalen R.-C. oft regelmässig, oft auch nicht, im Allgemeinen aber 2—4 Mal in der Minute auf- und niedergehen und gewöhnlich fünf bis zehn Respirationen umfassen. Fig. IIIa. und b mögen es Ihnen anschaulich machen.

Trotz dieser Aehnlichkeit aber musste dieses Phänomen zunächst als respiratorisches gelten, als der Ausdruck eines, wenn auch eigenthümlich wechselnden Athembedürfnisses. War dies aber der Fall, so musste die gleichzeitig aufgenommene thoracale Respirationscurve dieselbe Rhythmik zeigen. Denn wenn auch mehrere Respirationscentren existiren, in- und exspiratorische, bulbäre und spinale, ja sogar nach Christiani noch höher gelegene, was indessen noch nicht

feststeht, so lässt sich, ehe das Gegentheil erwiesen ist, nicht annehmen, dass sie nach verschiedenem Rhythmus arbeiten würden. Im Gegentheil, bisherige Untersuchungen haben, wenn auch ein Plus oder ein Minus, ein Vor- oder Nachgehen, im Uebrigen aber eine völlige Congruenz beider Curven ergeben. So sagt z. B. Marey*) in seiner Méthode graphique, es sei ganz gleichgültig, wo man die Resp.-C. aufnehme, ob an der Brust oder am Bauche, denn Form und Bewegung seien für beide Stellen identisch; doch unterstützen die p. 544 abgebildeten Curven, wenn man sie genauer ansieht, die Worte des Verfassers eigentlich nicht.

Im Grossen und Ganzen allerdings gleichen sich die Curven der Brust und des Bauches, wie aus meinen zahlreichen Aufnahmen erhellt. Immerhin sind die Bewegungen der Brust, wenigstens bei Männern, kleiner als die des Bauches und ihre graphische Wiedergabe bietet weniger Detail der Zeichnung. Ob aber bei Frauen, wie behauptet wird, Bauchathmung gegentheils und zwar normaliter hinter der Brustathmung zurückbleibt, und aus welchen Gründen, ob aus atavistischen oder nur aus individuell-cosmetischen, kann ich Mangels eigener Untersuchungen nicht entscheiden.

Der Hauptunterschied ist aber bisher unbeachtet geblieben und besteht darin, dass die Fusspunktlinien der Brust- und Bauchcurve einander nicht parallel verlaufen, was Ihnen ein Blick auf Fig. II. bestätigen wird. Jede weist ihre eigenen Hebungen und Senkungen auf. Es versteht sich von selbst, dass sie gelegentlich auch miteinander steigen und fallen können, ungefähr wie zwei nicht ganz gleiche Kutschenpferde manchmal auch gleichen Schritt halten. Umgekehrt konnte ich bis jetzt auch keinen irgend wie regelmässigen Antagonismus entdecken, so dass Tiefstände der einen Curve Hochständen der anderen entsprächen und vice versa.

Die Doppelcurven stellen uns also wirklich vor die Alternative: Entweder bestehen für Brust und Bauch getrennte und unabhängig von einander arbeitende Respirationscentren, oder aber das Phänomen dieser Wellenbewegung ist überhaupt kein respiratorisches. Ich habe mich für letzteres entschieden, und zwar deshalb, weil die, wie ich glaube, rein respiratorischen sanduhrförmigen Schwankungen des Schlafes, des Cheyne Stokes und der Lungenembolie in Brust- und Bauchcurven gerade miteinander gehen, wovon Sie sich bei nochmaliger Betrachtung der Fig. I. überzeugen können. (Vergl. ebenfalls Knoll [Ctbl. 1886, p. 713], der wohl ein bulbäres und ein spinales

*) Paris 1878. p. 545.

Athemcentrum annimmt, letzterem aber nur die Vermittelung aller anderen Reize als der vom Blut ausgehenden überbindet).

Aber was könnte die besagte Wellenbewegung sonst sein, wenn sie kein R.-Phänomen ist? Ich habe zunächst für den Bauch an die Darmperistaltik gedacht. Indess es zeigten sich keine wesentlichen Unterschiede, ob die Curven Vor- oder Nachmittags, vor oder während der Verdauung aufgenommen worden waren. Einzelnen Unregelmässigkeiten, welche Darmbewegungen zuzuschreiben sind, begegnet man schon.

Im Ganzen aber muss ich mich eher über deren Seltenheit wundern. Insofern übrigens das Zwerchfell dabei betheiligt wäre, müssten sich Darmbewegungen auch wieder in beiden Curven widerspiegeln. — Ein Räuspern, ein kurzer Hustenstoss, ja sogar Schluckbewegungen*) ändern beide Curven. — Also Darm- oder Bauchmuskelbewegungen kann unser Phänomen auch nicht sein. Nun bleibt nichts anderes übrig, als auf den Blutgehalt der beiden Körperhöhlen zurückzugeben und aus dessen Wechsel die beobachtete Wellenbewegung zu erklären.

Beim Abdomen stossen wir hierbei kaum auf erhebliche Schwierigkeiten. — Die Mächtigkeit des intestinalen Gefässgebietes ist bekannt, und die Voraussetzung, dass dasselbe vasculäre Bewegungen habe, nicht abnorm. Haben sie ja Cohnheim und Roy an der Niere, Roy an der Milz nachgewiesen, indem sie diese Organe aus dem Bauche herauszogen und in eine Art Oelsphygmographen legten**). Nur dürfte es eigenthümlich erscheinen, dass sich der supponirte Volumswechsel wirklich durch Ab- und Zunahme des Bauchumfanges äussere und nicht durch Compression des Darms ausgleiche, da wir uns im Darm ein nachgiebiges Kissen vorzustellen gewohnt sind. Indess de Jager***) fand, dass der Druck im Darm durch die Respiration nicht verändert wurde. Ueberdies ist zu bemerken, dass wir die cardialen Pulsbewegungen des Abdomens ja auch an der äusseren Bauchwand sehen und spüren und oft so deutlich, dass man sie sphygmographiren kann. Das habe ich an einem 21jährigen Wärter gethan, der auffallend starke Pulsatio epigastrica hatte, und der während des grössten Theils der Operationszeit schlief, und zwar so est, dass ich ihm den Marey'schen Luftsphygmographen an den Arm legen konnte, ohne dass er es merkte.

Da zeigte sich nun, wie Sie dies aus Fig. IV. ersehen mögen,

*) Vergl. die Schluckbewegungen in Fig. V. b.
**) Vergl. Jahrb. der Physiol. v. Schwalbe. 1881.
***) Daselbst 1883.

die Eigenthümlichkeit, dass der exspiratorische, also der absteigende Theil der Respirationen, schöne Pulsationen enthält, und **dass diese Pulsationen in den Hochständen der Fusspunktlinie am grössten, in den Tiefständen dagegen am kleinsten sind.** — Ja einige Male*) fällt die Fusspunktwelle in ihrem Auf- oder Abstieg mit Respirationspausen zusammen, und weist dann ganz isolirt Zu- resp. Abnahme der Pulsgrössen auf. Was will das sagen?

Nehmen wir einerseits an, die Bauchgefässe unterliegen **keinen** Aenderungen ihres Calibers, sondern seien immer gleich weit. Nehmen wir andererseits an, die in Besprechung stehenden Wellen der Fusspunktlinie (der abdominalen R.-C.) seien rein respiratorischen Ursprungs. Wie müssten sich dann die in die R.-C. eingezeichneten Arterienpulse bezüglich ihrer Grösse verhalten? Antwort: Ungefähr umgekehrt, wie es die Curven zeigen. Sie müssten um so grösser sein, je tiefer besagte Wellenlinie sänke. Denn das würde obiger Annahme zufolge anzeigen, dass sich die äussere Bauchwand und mit ihr der Pneumograph der Arterie genähert haben, welche ihre Pulsationen der Curve mittheilt. Und umgekehrt müssten diese Arterienpulse um so kleiner werden, je mehr sich das Niveau der R.-C. erhöbe, weil sich dann Bauchwand und Pneumograph von der Arterie entfernten. Da aber, wie gesagt (bis zu einer gewissen Grenze), das Gegentheil geschieht, so suche ich in der wechselnden Weite der visceralen Blutgefässe selbst den Grund des Phänomens. Ich wende dabei dasselbe Princip an, das ich seiner Zeit an den Bewegungen der Hirn- und Halsarterien gefunden habe, nämlich dass der Hochstand der vasculären Welle einer Relaxation, der Tiefstand einer Contraction der Arterien entspreche. Ist die Arterie schlaffer und zugleich gefüllter, so steigt die Curve an und es zeichnen sich alle Erhebungen des Sphygmogramms grösser und breiter. Ist sie contrahirter und also leerer, so sinkt die Curve und alle Erhebungen werden kleiner und schärfer geschnitten. Und da dies Verhalten der Pulsationen mit den Hoch- und Tiefständen der in Rede stehenden Curve zusammen trifft, so schliesse ich, dass diese Hoch- und Tiefstände der R.-C. selbst eben vasculärer Natur sind, d. h. der Ausdruck vasculärer Wellen der Bauchgefässe.

Damit habe ich mein Beweismaterial, die abdominelle R.-C. betreffend, erschöpft.

Wie steht es nun mit den thoracalen?

---

*) Z. B. die zweite Hälfte der 4. Linie der Fig. IV. für den Aufstieg; und bei den Zahlen 6. und 7 der 3. Linie für den Abstieg.

Es werden Wenige unter Ihnen zuzugeben Willens sein, dass sich der starre Thorax den Bewegungen seines Inhaltes anbequemen müsse. Ist uns doch aus der Physiologie her, wenn einer, der Satz als festes Axiom geblieben, dass nicht die Lunge den Thorax, sondern dass der Thorax die Lunge ausdehnt. Ich will auch diesen Satz nicht antasten, aber daran erinnern, dass noch ein Stärkerer vorhanden ist, als Lunge und Athemmuskeln, nämlich der Blutdruck. Und halten wir fest, dass mit der Erweiterung einer Arterie ihr Blutdruck steigt, vorausgesetzt, dass sich nicht alle Arterien zu gleicher Zeit erweitern wollen, so klingt es keineswegs mehr unglaublich, dass mit der Erweiterung des Pulmonalblutreservoirs auch der Thorax grösser werde. Ich halte also dafür, dass dieses An- und Abschwellen des Thoraxvolums von dem An- und Abschwellen der Gefässbahn der Arteria pulmonalis herrühren könne. Warum aber sucht sich das Lungenreservoir nicht auf Kosten der Mediastinen Platz zu schaffen? Vielleicht geschieht dies auch und verräth sich dadurch, dass die Fusspunktwellen der Thoraxcurve gewöhnlich, wiewohl durchaus nicht immer, geringere Amplitüde haben, als die der Bauchcurve. Es schiene einfach, dies dadurch zu entscheiden, dass ein elastischer Schlauch, in den Oesophagus eingeführt, eventuelle Druckänderungen der Mediastinen graphisch registriren würde. Allein hier, wie beim Darm, hat man es mit stark musculösen Organen zu thun, die durch den Reiz des fremden Körpers Eigenbewegungen machen und dadurch alle erhofften Vortheile vereiteln würden.

Ich muss also die Frage nach der Betheiligung der Mediastinen auf sich beruhen lassen und mich nach anderweitigem Beweismaterial pro oder contra umsehen. Denn die Wellen sind da und können nicht einfach ignorirt werden.

Und da tritt aus den Curven selbst wieder ein eigenthümliches Verhalten zu Tage. Werden neben den Athemcurven auch Curven der Carotis, der Subclavia oder der Radialis aufgezeichnet, so zeigt es sich, dass zwischen Thorax und Carotiscurve, wenn auch keine Congruenz, doch eine sehr grosse Annäherung obwaltet, ein Verhältniss, das von Openchowski*) bezüglich Carotiden- und Pulmonalarteriendruck ähnlich gefunden wurde, das zwischen thoracaler R.-C. und Radialis aber nicht besteht, weder als synergetes, noch als antagonistisches.

Da ich noch nicht sicher bin, ob in den bisherigen Aufnahmen irgend eine zufällige Coincidenz vorhanden ist, so will ich an diesen

*) Jahrbcht. der Physiol. v. Schwabe. 1882.

Parallelismus von Carotis und Thoraxcurve keine Betrachtungen anhängen, etwa über Einflüsse vom Vagus her, sondern daraus nur schliessen, dass die Welle der Thoraxcurven ebenfalls eine vasculäre zu sein scheint, dass sie aber einen anderen Rhythmus hat, als die Abdominal- und wieder einen anderen als die Radialcurven.

In welchen Fällen könnten nun diese Dinge der Beurtheilung pathologischer Vorgänge zur Basis dienen?

Wir würden etwa an solche Zustände denken, wo nicht circumscripte organische Processe, sondern Veränderungen der cerebralen Circulation die Hauptrolle spielen, an die sogenannten functionellen Psychosen, an die circulären und derartigen Formen.

Wir würden uns etwa dabei vorstellen, dass das gegenseitige Arbeitsverhältniss verschiedener Gefässbezirke so verschoben worden ist, dass es nicht ohne Weiteres wieder zur Norm zurückkehren kann

Dass sich in derartigen Erkrankungen die vasculäre Welle der Carotiscurve verändert, das habe ich nun schon in einer grossen Zahl von Fällen constatirt*). Doch will ich heute davon nicht sprechen, sondern Ihnen einen Fall vorlegen, den ich gerade auf das Bestehen einer pathologischen Verschiebung der arteriellen Gefässthätigkeit untersucht habe.

Besagter Fall stammt von einem jungen Mädchen, das im Zustande heftiger deliriöser Aufregung zu uns kam, dann, als diese nach mehreren Monaten abgelaufen war, in einen catatonischen Zustand verfiel, mit fortwährender Angst und hie und da geäusserten melancholischen Wahnideen. Die völlig unbewegliche Patientin musste wie ein Kind gefüttert und besorgt werden. Ihr Athem war, wie dies in solchen Fällen gewöhnlich ist, rasch und oberflächlich; ihr Bauch war wochenlang hart und eben, ohne Spur epigastrischer Pulsation; die Carotiden schlugen sehr schwach, die linke kaum fühlbar.

Als ich die Curven aufnahm, war übrigens Patientin schon wesentlich besser. Sie fing an aufzustehen und sich zu beschäftigen. Sobald sie aber lag, war sie noch wie eine grosse Puppe.

Es zeigte sich nun folgendes Verhalten der Curven (Fig. Va. und b.):

1. die Brustcurven haben grössere Athemexcursionen als die Bauchcurven (bei Frauen also vielleicht normaliter).

---

*) Auch Mützenberg hat in seiner I.-D. „Ueber das Vorkommen der vasculären Welle in der Carotiscurve", Bern 1885, einzelne Beiträge gebracht.

2. In den Vormittags aufgenommenen Curven gehen die Fusslinien der Brust-, Bauch- und Carotiscurven oft lange Zeit miteinander auf- und abwärts. Die Brustcurve macht die grössten, die Bauchcurve die kleinsten Oscillationen Fig. Va.

3. In den Nachmittags aufgenommenen macht die Bauchcurve die grössten Schwankungen und zeigt dabei einzelne Pulsationen; die Brustcurve nähert sich öfters dem Sanduhrtypus Fig. Vb.

4. Die Carotiscurve bleibt in der Hauptsache der Brustcurve associirt, erleidet aber offenbar Aenderungen von der Bauchcurve her.

Letzteres Verhalten mahnt wieder an die oben citirten Experimente von Cohnheim und Roy*) an der Niere. Diese Autoren sahen ab und zu grössere Volumschwankungen, welche denjenigen des allgemeinen Blutdruckes (in der Carotis manometrisch gemessen), parallel gingen, zuweilen aber, z. B. bei sogenannten „Traube'schen Wellen“ (und das sind die uns beschäftigenden) geradezu entgegengesetzt.

Das Gesammtergebniss aus den Aufnahmen dieses Falles würde etwa dahin lauten, dass die Lungenarterienbahn sozusagen beständig, besonders Vormittags überfüllt und erschlafft ist, die Bahn der Baucheingeweide dagegen abnorm leer und contrahirt. Erst Nachmittags wohl unter dem Einflusse des Verdauungsprocesses würde sich das Verhältniss zu Gunsten beider etwas verbessern.

Sie dürfen nicht von mir verlangen, meine Herren Collegen, dass ich Ihnen bei der Neuheit der Sache mehr als Anfänge in dieser Richtung bringe. Ich muss den weiteren Ausbau von späteren Untersuchungen erwarten. Doch halte ich es jetzt für möglich, auf diesem Wege dem so dunkeln und bisher so unnahbaren Gebiete der visceralen Gefässprovinzen näher zu kommen. Diese Dinge schweben uns ja immer vor, sowohl für die Pathologie ganzer Krankheitsformen, wie der obbenannten, als auch für die Erklärung einzelner elementarer Vorgänge, wie z. B. der Angst.

Seit Jahren verfolge ich nun auch den Weg, ex juvantibus et nocentibus weitere Aufschlüsse und Fingerzeige zu erhalten, und möchte Ihnen von zwei Mitteln sprechen, die ich in dieser Richtung mehr und mehr verwende. Ich meine das Strychnin und das Plumbum aceticum. Die Anwendung beider beruht auf der Voraussetzung, dass von den primär ergriffenen empfindenden Rindenflächen aus die compensatorische Thätigkeit der tiefer liegenden Gefässcentren verschoben worden ist, dass sie von selbst nicht oder nur schwer wieder zur

*) Jahresbrcht. der Physiologie v. Schwalbe. 1883.

Norm zurückkehren kann. Daraus würden dann secundär die weiteren Störungen hervorgehen, welche zur vollen Ausbildung der Psychosen gehören.

Nehmen wir nun an, dass die Gefässcentren circulärer Kranken die nöthigen und normalen Compensationen nicht so häufig und leicht vornehmen wie diejenigen Gesunder, sondern nur in grösseren Zwischenräumen und in abnorm grossen Oscillationen, ja mit explosiver Heftigkeit, wobei ich übrigens dem Herzen seinen Theil reserviren will, so können wir therapeutisch zwei Wege einschlagen. Entweder suchen wir das Zuviel zu mässigen, also die Aufregungsphase zu dämpfen oder das Zuwenig zu kräftigen, die Depressionsphase zu heben, beides in der Absicht, die Heftigkeit der Schwankungen abzuschwächen. Diesen letzteren Weg habe ich mit der methodischen subcutanen Anwendung des Strychnins verfolgt, das nach Sigismund Mayer's Untersuchungen hauptsächlich die spinalen Gefässcentren erregt.

Der erste Fall betrifft einen Kranken, dessen ich in zwei Jahresberichten besonders Erwähnung gethan habe und der im December 1886 eingetreten war. Er litt an heftiger Tobsucht mit starker Dosis derjenigen Bosheit und Impulsivität, welche den Kinderpsychosen eigen sind. Nach dreimaligem Ablauf des Anfalles wurde Patient anscheinend in gutem Wohlsein entlassen. — Er kehrte aber bald wieder. — Die Tobsucht war neuerdings ausgebrochen und nun folgten sich die Anfälle in Abständen von 5 und 6 Wochen. Zwischendurch war Patient auffallend apathisch, doch nicht eigentlich melancholisch. Verschiedene Versuche, diese deutlich circulär werdende Psychose zu heilen (Antipyrin, Bromate, Meglin'sche Pillen und hydrotherapeutische Massnahmen) blieben ohne Erfolg. Anfangs Februar 1888 wurde mit den Strychnininjectionen 0,002 p. dos. 3mal wöchentlich begonnen. Der nächste Anfall kam in seiner regelrechten Zeit, zweite Woche März. — Von da weg ist aber keiner mehr erschienen. In den heissen Tagen Anfangs Juni erlitt Patient bei der Gartenarbeit eine leichte Insolation, welche indess unter etwas Fieber, Kopfschmerz und Müdigkeit in den Gliedern, aber ohne eigentliche Aufregung vorüber ging. — Patient fährt mit den Injectionen fort, jetzt 0,003 p. dos.

Der Fall ist übrigens wegen seiner sphygmographischen Aufnahmen nicht ohne Interesse. Es wurden deren 4 Serien mit dem Dudgeon'schen Instrument gemacht, die erste unmittelbar nach, die weite während, die vierte gerade vor einem Anfall und die dritte in der Euphorie. Die zweite zeigt sehr hohe Pulswellen, die secundären Elevationen liegen deshalb tief, und der Puls wird zu einem überlicroten. Schneiden wir mit Grassey die Spitzen ab, die einer zu ıeftigen Bewegung des Zeichners, also einer heftigen Herzimpulsion

bei genügender Blutmenge und nachgiebiger Arterie zur Last zu legen wären, so entsteht ein Pulsbild, das sich demjenigen vor dem Anfalle sehr nähert.

Aber abgesehen davon, hat doch keine der 4 Serien charakteristische Pulsbilder geliefert. — Und ebensowenig kann ich, trotz sehr zahlreicher Aufnahmen, behaupten, dass irgend einer Psychose ein specifisches Pulsbild zukomme. — Sollte ich unsere Kranken nach ihren Sphygmogrammen classificiren, so wäre ich in rechter Verlegenheit.

Mehrere ältere und neuere Forscher, z. B. Ziehen, haben ähnliche Erfahrungen gemacht. Andere behaupten freilich das Gegentheil. So theilt neuestens Duncan Greenless*) frischer Manie und Erregungszuständen einen dicroten Puls zu. Die Curven, welche an unserem Fall in der Aufregungszeit genommen wurden, bestätigen dies aber nicht, ebensowenig als die übrigen Aufstellungen von Greenless in unseren Curven Unterstützung finden. Wer aus Erfahrung weiss, wie sehr schon die geringste Aenderung im Aufsetzen der üblichen Instrumente das Pulsbild beeinflusst, der wird in der Deutung des Sphygmogramms sehr vorsichtig werden. Die Wiedergabe der vasculären Welle scheint hingegen von solchen Zufälligkeiten viel weniger abhängig zu sein, schon deswegen, weil während längerer Zeit gezeichnet wird.

Ich kann nun, um auf unseren Fall zurückzukommen, die Lücke nicht durch Vorweisen von Carotis-, Brust- und Bauchcurven ausfüllen, — weil ich eben auf diese Verhältnisse noch nicht aufmerksam war.

Dafür kann ich aber einen zweiten Fall anführen — zeitlich war er der erste — wo ich aus den gleichen Gründen ebenso verfahren bin, und wo der Erfolg auch ein befriedigender zu werden scheint. Die Aufregungen haben zwar noch nicht aufgehört, sie kehren mit ungefähr zweimonatlichem Typus wieder. Sie haben aber bedeutend an Heftigkeit abgenommen, gerade wie die Depressionsphasen. Das Strychnin wird seit September 1886, zwei- bis dreimal wöchentlich, jetzt 0,004 pro dosi, applicirt, und ist bisher keinerlei Erscheinung aufgetreten, welche dessen Weitergebrauch verböte.

Einige andere Fälle sind zu kurze Zeit in Behandlung, um irgend ein Urtheil über die Strychninwirkung zu gestatten.

Vom Plumb. acetic. stelle ich mir eine andere, ich weiss nicht, soll ich sagen, eine gegentheilige Wirkung vor. Ich habe es in den

*) Vergl. Centralbl. v. Erlenmeyer. 1888. 1.

Fällen zorniger Tobsucht angewandt, wo die meisten psychischen Reactionen in Zornesäusserungen bestehen, und auch spontan eine lärmende Erregungswelle der anderen folgt, wo keine Bäder, keine Narcotica dauernd beruhigen, trotz ziemlich starker, wenn auch unregelmässiger Esslust die Kranken mager bleiben und meist blass aussehen. — Eben diese eigenthümliche psychische Reaction liess mich auf eine abnorm hohe Beweglichkeit der Gefässe schliessen. Um dieselbe zu beschränken versuchte ich das Plumb. acet.

Ich habe einige sehr erfreuliche positive Erfolge zu verzeichnen.

Der erste betrifft ein junges Mädchen von 20 Jahren, am 20. August 1882 im Zustande hochgradiger Katatonie aufgenommen. Nach ca. 14 Tagen wurden die Bewegungen etwas freier. Auch psychisch wurde Patientin regsamer, gleichzeitig aber auch hie und da impulsiv. Mehrfach kehrten übrigens und noch für Wochen die katatonischen Symptome wieder. Patientin verharrte ganze Tage in völligem Stillschweigen. oft äusserte sie sich in unzusammenhängenden Delirien und oft auch war sie von theils schreckhaften. theils lächerlichen Gehörshallucinationen beherrscht. Im Februar 1881 schien sie sich regelmässig beschäftigen zu wollen. Mehr und mehr aber entwickelte sich ein Zustand der Aufregung, welcher bis Ende Februar in völlige Tobsucht überging. Dieselbe hielt sich, mit vielen Schwankungen auf und nieder, doch ohne wesentliche Besserung mehrere Monate lang. Nasse Einwickelungen, wöchentlich 2—3 Mal längere Zeit fortgesetzt, hatten keinen dauernden Erfolg. Morphiuminjectionen nur vorübergehend, hie und da verabreichte Chloraldosen nicht mehr. Roborantien verbesserten das immer schlechte Aussehen der Patientin nicht. Wie der psychische Zustand auf die geringste Veranlassung aus völliger Ruhe in Aufregung und Heftigkeit, so ging auch die Pupille merkwürdig rasch aus Erweiterung in Verengung über. In diesem Zustande, der mich durch seine lange Dauer besorgt zu machen begann, wurde am 2. Juli das Mittel begonnen, 0,05 mit 0,025 Op. pur pro dosi, 4mal täglich. — Am 4. Juli hatte Patientin einen ruhigen Tag. am 5. und 6. wieder aufgeregter. Am 7. verlangte sie zu arbeiten. Abends wurden ihr wegen lärmender Aufregung 3 Grm. Chloral mit 0,01 Morph. gegeben und von da ging unter fortwährendem Gebrauch des Pl. acet. die Besserung rasch vorwärts. — Eine kleine Erregung folgte am 20; die Regeln waren im Rückstande. Bis zum 25. schlief sie viel. auch Tags. Anfangs August war sie Reconvalescentin. Am 10. October kehrte sie völlig hergestellt heim und ist es seither geblieben.

Patientin hatte im Ganzen ca. 3 Grm. Plumb. acet. verbraucht, ohne irgend eine schlimme Folge, weder in den Digestionsorganen, noch sonst wo zu spüren.

Ein zweiter Fall betrifft ein 32jährige Frau, aufgenommen am 4. Mai 1883, welche schon in den Jahren 1875 und 1878, fünf- beziehungsweise dreimonatliche Aufenthalte in Préfargier gemacht hatte, beide Male wegen Tobsucht.

Dieses Mal war Patientin offenbar heftiger erkrankt als früher. Doch wechselten ruhigere Zeiten mit den Recrudescenzen, welche besonders heftig zur Zeit der Regeln wiederkehrten. Mehr und mehr gewannen aber perverse psychische Reactionen die Oberhand. Obscönitäten, Unreinlichkeit u. dergl. stets mit lärmender und zorniger Aufregung gepaart, waren an der Tagesordnung. So dauerte der Zustand ein ganzes Jahr, nicht ohne in den besseren Zeiten die übel berüchtigte Lucidität des Periodikers aufzuweisen. Am 12. Mai 1884 wurde mit dem Plumb. acet. begonnen und bis zum 31. Mai fortgefahren, täglich 2mal 5 Ctgrm. in Syrup gereicht, im Ganzen also zwei Gramm verbraucht. Es wurde ausgesetzt, weil sich am 1. Juni Menstrualkoliken einstellten, und am 2. die Regeln. Es wurde aber nicht wieder begonnen, weil Patientin ruhig geworden und vom 10. Juni an als reconvalescent zu betrachten war. Sie verliess uns erst am 8. Januar 1885 völlig hergestellt, und ist seither gesund geblieben, trotz sehr schlimmer häuslicher Verhältnisse.

Der dritte Fall ist der eines Rekruten der Infanterie, der uns im vorigen Sommer als tobsüchtig zukam. Hereditär belastet, vielleicht früher einmal leicht melancholisch verstimmt, war die Krankheit kurze Zeit nach dem Dienstantritt ausgebrochen. — Der Zustand wogte auf und nieder. — Einige Tage konnte Patient in der Beobachtungsstation verbleiben, dann musste er wieder wegen steigender Aufregung mit Neigung zu Gewaltacten isolirt werden. — Im Allgemeinen und besonders zu Anfang der Krankheit hatte Patient stark congestionirten Kopf, glänzende Augen, heftigen raschen Puls. Bäder mit Irrigationen waren ihm subjectiv angenehm und offenbar wohlthätig, doch von kurzdauernder Wirkung. Acid. hydrobrom. ebenso. Gelegentliche Dosen von Paraldehyd brachten Schlaf, doch unsicher. Später, als unwirrsche Launen und beständiges Vorsichhinschwatzen auch in den freien Zeiten vorherrschten, thaten einige Morphiuminjectionen guten Dienst. — Der Kranke erschien mehrere Male für Stunden lucid, doch blieb diese günstige Wirkung bald aus. Am 14. September wurde nach einer heftigen Aufregung mit Secale cornut. begonnen und in Dosen von 4 Grm. pro die bis zum 4. October fortgefahren, ohne dauernden Erfolg. Am 24. October fing Patient Plumb. acet. c. opio, täglich 1 Decigrm. zu nehmen an. Am 31. schreibt das Journal „wesentliche Beruhigung und Abnahme der Kopfröthe“. Am 2. November: „ziemlich ruhig, aber nicht klarer“. Am 4.: Patient konnte sich im Tageszimmer aufhalten und lesen. Von da ab weg gingen Beruhigung und Aufhellung des Bewusstseins Hand in Hand, und beide rasch vorwärts. Am 14. beschäftigte sich Patient draussen, zunächst unter besonderer Aufsicht eines Wärters, dann mit den anderen Patienten, — obschon noch nicht ganz lucid.

Am 23. wurde mit dem Plumb. acet. aufgehört, da Patient Symptome von Bleikolik bekam, womit auch die letzten Reste deliriöser Vorstellungen verschwanden. Die Bleikolik war während einiger Tage ziemlich heftig, verschwand darauf völlig. Patient verliess uns am 20. December gänzlich lucid und ruhig. Er hatte 3 Grm. Plumb. acet. verbraucht.

In allen drei Fällen kam die Aenderung des Krankheitszustandes

so unmittelbar auf die Anwendung des Heilmittels, dass ohne Schönseherei demselben die günstige Wendung darf zugeschrieben werden. In einigen anderen Fällen waren beide zeitlich nicht so eng verknüpft, deshalb nicht so sicher von einander abhängig. — In zwei weiteren Fällen war das Mittel nicht lange genug gegeben worden, um einen Erfolg erwarten zu lassen. Wie andere differente Mittel dürfen Strychnin und Plumb. acet. nur unter unmittelbarer ärztlicher Aufsicht verabreicht werden. Unter diesen Cautelen aber halte ich sie für höchst werthvoll und einer eindringenden Empfehlung werth. Sollen wir sie aber sicher handhaben, so müssen wir allerdings ihre Wirkung mit dem Sphygmographen controliren können. Würden dazu Methoden ausreichen, welche nur eine kleine Serie einzelner Pulsbilder und überdies nur solche einer einzigen Extremitätenarterie geben? Es ist dies nicht wahrscheinlich, und ich glaube nicht, dass die Zukunft der Sphygmographie in der alleinigen Ausbildung der jetzt üblichen radialen Pulszeichnung liegt, obwohl Ihnen wohl wird klar geworden sein, dass dieselbe noch vieler Verbesserungen und ihre Resultate vieler Klärung bedürften.

Wichtiger scheint mir, dass das Arbeitsverhältniss der verschiedenen Gefässgebiete unter sich nicht nur unserer Einsicht und unserem Verständniss, sondern auch unserem therapeutischen Handeln näher gerückt und zugänglich gemacht werde.

Sollte es mir durch die vorstehenden Untersuchungen und Erörterungen gelungen sein, hierfür Ihr Interesse zu gewinnen, so würde es mir zu grosser Genugthuung gereichen.

Bemerkungen, die Curven betreffend.

Die Curven sind sämmtlich mittelst Marey'scher Lufttransmission gezeichnet. Als Pneumographen dienten weiche Kautschukballons, welche mit Flanellbinden unterhalb des Schlüsselbeins resp. oberhalb des Nabels unverrückbar befestigt wurden. Die Inspirationsbewegung, überhaupt was die Rumpfhöhlen ausdehnt, drückt den Ballon zusammen. der Zeichenhebel steigt also an; die Exspiration, und was den Umfang des Rumpfes verkleinert, lässt dem Ballon wieder Raum, sich auszudehnen, der Zeichenhebel sinkt.

Die Zeichnungen laufen immer von rechts nach links. Die Figuren I., II.. III. und V. sind Ausschnitte. Fig. V. ein ganzer Bogen.

T. Zeit-Secundenmarken, durch eine Hipp'sche elektrische Uhr und Elektromagneten gegeben und gezeichnet.

R. thorac. = Respirationscurve der Brust.

R. abdomin. = Respirationscurve des Bauches.

XXXI.

Ueber motorische Störungen stereotypen Charakters bei Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der Katatonie.

(Vortrag, gehalten am 19. Februar 1886.)

Von

Dr. **Binder**,

I. Assistenzarzt an der Königl. Heil- und Pflegeanstalt Schussenried.

Hochverehrte Versammlung! Meine Herren!

In Folgendem möchte ich Ihnen in etwas eingehender Auseinandersetzung eine Reihe motorischer Störungen bei Geisteskranken vorführen, welche durch die Eigenartigkeit ihres Auftretens — sie kleiden sich, wie der Titel besagt, in stereotype Formen — sich zu einer eigenen Gruppe eigentlich von selbst gruppiren und welche um ihrer seltsamen Erscheinung willen, wie ich glaube, allgemeines ärztliches Interesse beanspruchen können.

Bei Ihren wiederholten Besuchen in Schussenried werden Ihnen wohl Allen derartige Fälle aufgefallen und noch im Gedächtniss sein; ich erinnere Sie nur an jene Kranken, welche Sie über lange Zeit hin in ein und derselben seltsamen Körperstellung, sei es in Form statuenartiger Erstarrung, sei es in anderen verdrehten Attituden beobachten konnten; weiterhin an jene Patienten, welche anhaltend in eigenen Gangarten sich bewegen, welche mit ihrem Körper oder einzelnen Theilen desselben in endloser Reihe dieselben monotonen Bewegungen vollführen; endlich an die Jahre lang Schweigenden oder immer dieselben Reden und Laute ausstossenden und was dergleichen mehr sind. Bei allen diesen Fällen handelt es sich im Allgemeinen und Wesentlichen um gewohnheitsmässige motorische Actionen, welche

wegen der Constanz der Erscheinung und wegen der langen Dauer, als dem Kranken stereotyp bezeichnet werden können. Dieselben sind weiterhin merkwürdig durch den Umstand, dass ihnen allen ein entsprechendes Motiv fehlt; wenn dies auch nicht gerade absolut ausnahmslos gilt, so ist es doch für die weit überwiegende Masse zutreffend, und ist als für das Verständniss des Ganzen wichtig hervorzuheben. In diesem Sinne sprechen sich auch alle Autoren, welche sich mit dem Gegenstande befasst haben, aus; übrigens ist zu bemerken, dass die Literatur und namentlich die Lehrbücher sehr wenig in dieser Beziehung enthalten. Der erste, welcher solcher Zustände in einem klinischen Bilde gedacht hat, ist der belgische Irrenarzt Guislain; in seinen berühmten „Vorträgen über Geisteskrankheiten" handelt der zehnte über diejenigen Störungen, welche unter dem Namen „Folie" verstanden werden können. Guislain bespricht nun unter diesem Titel allerdings so ziemlich die ganze Reihe der Störungen des Handelns bei Geisteskrankheiten, berührt daher auch die Moral-insanity, das Delire des Actes, die instinctiven Monomanien und dergleichen Zustände, welche uns hier nicht interessiren, aber er beschäftigt sich auch eingehend mit den heute von mir zu erörternden Störungen und gedenkt ihrer als derjenigen Varietät, welche die Alten Morositas, Caprice, Narrheit nannten, ein Irresein mit bizarren, grotesken Handlungen. Er zeichnet sodann einzelne Gruppen, so die Foux mordeurs, welche einen unwiderstehlichen Trieb haben, Alles mit den Zähnen zu zerfetzen, zu zerbeissen, Andere, welche Alles, selbst die eigene Haut, mit den Nägeln zerkratzen; ferner die Monomanes recéleurs (die Sammler), die Foux barbouilleurs (die Schmierer), die Koprophagen, die Fastenden (bei Abwesenheit jeglichen Beweggrundes), die Schweigenden (Mutomonofolie), die Grimmassenschneider (Mimofolie) und diejenigen überhaupt mit automatisch-phantastischen Zuständen. Bezüglich all dieser Formen bemerkt Guislain in der Einleitung schon: „man glaubt gewöhnlich, dass die Irren, welche diese Handlungen ausführen, mit Absicht und in Folge innerer Ueberlegung handeln; dem ist aber nicht so". Weiter citire ich Hagen, welcher in einem vor grösserem Publikum gehaltenen Vortrag über „Narrheit" der hierhergehörigen Zustände gedenkt. Nachdem er den Begriff der Narrheit definirt, mit Beispielen versehen und dieselbe streng von der Geisteskrankheit getrennt hat, sagt er, in der Absicht, darauf hinzuwirken, dass der Name Narr für Irrsinnig total unzutreffend allmälig aus dem Sprachgebrauch schwinden möge: „es giebt zwar eine Form psychischer Krankheit, welche wir Narrheit nennen; sie zeichnet sich aus durch einen instinctiven unbesiegbaren Trieb zu

barocken, sonderbaren Handlungen, zu welchen ein entsprechendes Motiv nicht zu finden ist und ohne damit weiter sich daran anknüpfende Folgen für sich und Andere zu bezwecken; so die Neigung, allerlei sonderbare Bewegungen und Gesticulationen zu machen, oder den Körper, oder einzelne Glieder immerfort in derselben Stellung unbeweglich zu erhalten, oder immerfort Gebete vor sich hinzuplappern oder andächtige Stellungen und Geberden anzunehmen, zu knieen oder den krankhaften Hang, sich in phantastischer Weise aufzuputzen, oder in Reden die Worte eigenthümlich zu verderben oder ganz neue zu machen, oder gleich Monate und Jahre gar nicht zu reden, oder immerfort zu schreiben, oder irgendwie Schaden zu stiften, sei es durch Stehlen oder Anzünden, oder Mord und Selbstverstümmelung; man wählt aber den Namen Narrheit oder Folie nicht deshalb, weil es nur Narrheiten im gewöhnlichen Sinne sind, sondern, weil man einen anderen Ausdruck nicht hat"; er fügt noch bei, dass es in kleinen Anstalten zuweilen sich treffen kann, dass in derselben längere Zeit kein Narr ist.

Endlich findet sich noch eine eingehendere Erwähnung der genannten motorischen Phänomene in der Monographie von Kahlbaum, betitelt „die Katatonie". Der Verfasser spricht darin im Verlauf von dem Vorkommen von eigenthümlichen, mehr weniger bizarren Gewohnheiten in Bewegung und Haltung des Körpers, überhaupt vom Hervortreten von prononcirt gewohnheitsmässigem Thun, von sonderbaren monotonen Bewegungsmechanismen, zwecklosen Arbeitsbewegungen, oder halbcontracturirten Gliederstellungen (Bewegungs- und Haltungsstereotypen). Da die von Kahlbaum aufgestellte Krankheitsform in so naher Beziehung zu meinem Thema steht, dürfte es mir gestattet sein, Ihnen meine Herren in Kurzem das Nähere über diese mit dem Namen des Spannungsirreseins bezeichnete Krankheit zu erwähnen. An die Melancholia attonita (Stupida, cum Stupore, Stupeur) anknüpfend, sucht Kahlbaum nachzuweisen, dass diese nicht, wie gewöhnlich angenommen, eine eigene Krankheitsform ist, sondern dass sie nur Theilerscheinung, nur ein Stadium ist, im Anschluss an mannigfache andere Zustände. Und indem er die, namentlich in der Attonititätsperiode, aber auch über die ganze Krankheit hin sich findenden krampfartigen Störungen in motorischer Sphäre, besonders hervorhebt, sucht Kahlbaum in genialer Weise ein der progressiven Paralyse der Irren entgegengesetztes Krankheitsbild zu entwerfen, welches er dementsprechend als Spannungsirresein bezeichnet. Diese Krankheit gestaltet sich nun derart, dass Melancholie, Manie, Stupescenz, Verwirrtheit und Blödsinn in cyclischem Verlauf

sich einstellen. Die initiale Melancholie hat gegenüber anderen Melancholien nicht viel Besonderes; es folgt darauf — ich zeichne möglichst die klassische Katatonie — ein Stadium der maniakalischen Erregung; dieselbe kann, als Gesammtbild betrachtet, als agitirte Melancholie, oder als heitere Aufregung, oder mehr als fixirter Wahnsinn sich präsentiren, aber sie bietet einzelne Elemente, welche als charakteristisch gelten können und einen Wegweiser für später sich entwickelnde Attonitität abgeben können. Es istdies vor Allem etwas Pathetisches in dem Benehmen dieser Tobsüchtigen, das bald als schauspielerische Exaltation, bald als tragisch-religiöse Exstase erscheint. Die Kranken declamiren fortwährend in hohem Ton, sprechen Trivialitäten in hochgeschraubtem Ausdrucke her. Dazu gesellt sich zu diesem krankhaften Pathos gerne das Symptom der Verbigeration, welches nach Kahlbaum nur der Katatonie zukommen soll und in der häufigen Wiederholung einzelner kleiner Sätze, oder bedeutungsloser Laute im Ton der Rede, besteht. Dieses Symptom ist um so bedeutungsvoller, als in späteren Stadien der Krankheit, im Stupor, gerade das Gegentheil, absolutes Schweigen, Mutacismus, sehr häufig sich einstellt. Weiter findet sich die Sucht, in Deminutivis zu sprechen. Im ferneren Verlaufe der Krankheit, vornehmlich im Stupor, finden sich nun noch als weitere Grundsymptome die sogenannte negative Tendenz, das Widerstreben gegen jede Activität, Nahrungsverweigerung (nach Kahlbaum ein Ausdruck ebenfalls der negativen Tendenz), und endlich nach Bewegungs- und Haltungsstereotypen; am auffälligsten sind jene bizarren Gewohnheiten, wie man sie in jeder Anstalt sieht; der eine fasst sich alle paar Minuten an die Nasenspitze, eine Frau macht Bewegungen wie zum Spinnen; aber auch die Art und Weise, wie die Glieder in der Ruhe gehalten werden, ist auffallend. Ein Kranker sitzt Monate lang mit vornübergebeugtem Kopfe, gekrümmtem Rücken im Bette; ein anderer steht da, den rechten Vorderarm an der Brust, die Hand einen Theil des Gesichts bedeckend, die linke Hand am Ellbogen des rechten Arms. Die berührten Körperstellen zeigen Eindrücke. Diese Stereotypen kommen nicht, wie man glaubt, erst im terminalen Blödsinn, sondern oft schon im maniakalischen Stadium vor.

Im Verlaufe des katatonischen Krankheitsbildes nun kommen verschiedene Abweichungen in der Art vor, dass einzelne Stadien fehlen, oder sich auch später wiederholen können; endlich können auch im Gebiete der motorischen Störungen, welche sich im Wesentlichen in choreaartigen, tonischen, klonischen und functionellen Krämpfen, in mehr weniger entwickelter Flexibilitas cerea, oder in unwillkürlicher

Anspannung der Glieder, oder endlich in den sonderbaren monotonen Bewegungsmechanismen oder Haltungsstereotypen sich äussern, auch die verschiedenartigsten Variationen sich finden. — Der Ausgang der cyclischen Krankheit ist Genesung oder secundäre Seelenstörung, Blödsinn, Verrücktheit. Die Prognose schildert Kahlbaum im Ganzen gut.

Indem ich zu meinen eigenen Beobachtungen übergehe, glaube ich die Frage nach der Berechtigung der Katatonie als einer eigenen Krankheitsform, im Allgemeinen ausser Acht lassen zu können; aber ich muss bemerken, dass es eine grosse Zahl von Fällen giebt, die dem Kahlbaum'schen Schema mehr weniger entsprechen. So konnte ich bei einer Auslese aus 800 Krankengeschichten constatiren, dass in $^3/_4$ Theil aller der Fälle, bei denen ein stuporöser Zustand sich notirt fand, dieser Stupor sich an die verschiedensten Krankheitsformen sich anschloss und mit ihnen wechselte, und dass in der überwiegenden Mehrzahl neben dem Stupor die sogenannten katatonischen Grundsymptome in Erscheinung traten. Ja in acht Fällen war das Bild ein so charakteristisches, dass dieselben geradezu als klassische Katatonie gelten können; so z. B. folgender:

Ein junger Mann von 34 Jahren hatte schon zweimal psychische Erkrankungen durchgemacht, die jedesmal verschiedene Symptome des katatonischen Krankheitsbildes dargeboten hatten (Wechsel zwischen Manie und Melancholie, pathetisches Wesen, Nahrungsverweigerung), ohne dass es zu völliger Attonitität gekommen wäre. Ende Juli 1879 wurde er in Schussenried aufgenommen; er war auf einer Reise durchgekommen und hatte sich im Wirthshaus derart aufgeregt benommen, dass seine Aufnahme in die Anstalt geboten war. Neben anderen, weniger harmlosen Streichen, hatte er unaufhörlich declamirt, dabei ganz eigenthümliche Grimassen geschnitten, ein ganz unnatürliches Pathos in die Worte gelegt. Dieser Zustand der Exaltation hielt einige Zeit lang an, nach welcher Patient sich bessert und probeweise entlassen werden konnte. Da er aber zu Hause bald wieder aufgeregt geworden war, viel declamirt und gesungen hatte, wurde er nach 2 Monaten im October 1879 zum zweiten Male hierher verbracht; er verhielt sich nun zunächst ein ganzes Jahr hindurch mehr weniger aufgeregt, aber ohne charakteristisches Gepräge; am 14. October 1880 ist notirt, dass der Kranke declamire, Lieder vorsinge, die seltsamsten Gesticulationen mache, eigenthümlich gespannte Gesichtszüge habe; auch die folgenden Tage declamirte er auf die manirirteste Weise, trug sentimentales Zeugs vor, nahm theatralische Stellungen ein u. dgl. Vom December ab wurde er ruhiger; im Februar 1881 brachte er melancholische und hypochondrische Klagen vor und es hielt die melancholische Depression mit Selbstmordtrieb, Selbstanklagen, Nahrungsverweigerung die nächsten Monate unausgesetzt an; im Juli 1881 erfolgte der allmälige Uebergang zum Stupor; der Kranke stand nunmehr unausgesetzt an demselben

Fleck aufrecht, sprach kein Wort mehr und so stand er vom Juli 1881 bis Juni 1885 in einem fort an ein und derselben Stelle, wie ein Säulenheiliger, in ganz charakteristischer, stets gleicher Positur, die linke Hand am Kinn, mit der Hand des im Ellbogen flectirten quer über die Brust gelegten rechten Armes den linken Arm stützend; nie war ein Wort von ihm zu hören; zu allem musste er angehalten werden; im Juli 1885 starb der Kranke an Phthise, bis zum letzten Moment hatte sich die Neigung zu seiner Stellung festgehalten, nur sprach er gegen Ende seines Lebens manchmal einige Worte und hatte ab und zu Selbstmordtrieb geäussert.

Eine weitere Patientin erkrankte im Frühjahr 1860 mit Melancholie; im Herbst desselben Jahres änderte sich das Bild und es trat maniakalische Erregung mit Ideenflucht und possenhaftem Benehmen auf; im November 1860 in Winnenthal aufgenommen, dauerte die Aufregung noch einige Monate an, um darauf hin bald in völlige Erstarrung überzugehen; Patientin blieb regungslos, Augen und Mund krampfhaft geschlossen im Bette liegen, verzog keine Miene; sie weigerte sich gegen Alles, was mit ihr geschehen sollte; dabei hatte sie verschiedene eigenthümliche Gewohnheiten, liess keine Kleider als nur das Hemd am Leibe, ass nie, als wenn sie unbeachtet war, sprach auch nie eine Sylbe als, ebenfalls wenn sie sich nicht beobachtet glaubte, kurze Sylben. In Winnenthal hat sie sich in 8 Jahren nicht verändert, nie gesprochen, nach Göppingen verbracht, hielt sie während der Zeit von 1868—75 stets dieselbe Stellung unverändert ein; sie sass da, mit gebeugtem Rumpfe, gefalteten Händen, zusammengepressten Lippen (Schnauzkrampf), starrte vor sich hin, zeigte grossen Negationstrieb und sprach nie ein Wort. In Schussenried behielt sie ebenfalls ihre Stellung und ihren Mutacismus bei.

Ein anderee Patientin erkrankte mit Manie; darauf folgte Melancholie, 1877 trat Stupor ein; es bestand völlige Passivität; eine Stellung wurde in der Art eingenommen, dass Patientin mit gesenktem Kopf, geschlossenen Augen dastand, nichts sprach; 1879 war der Zustand noch der gleiche; es stellte sich ein kurzer Anfall von vollkommener Starrheit ein, die Kranke stand mit ganz steifem Körper, ausgestreckten Armen da. Im Juni 1879 ist eine ganz eigenthümliche Körperstellung bei der Patientin zu bemerken; sie steht da mit rechtwinkelig nach vorne übergebeugtem Oberkörper, hebt mit der einen Hand ihre Röcke bis über das Knie in die Höhe und berührt mit einigen Fingern der anderen Hand eine Stelle des einen Fussrückens. Im April 1880 verlor sich allmälig die Neigung zu dieser Stellung und es trat eine andere Attitüde auf; es wurde der Aermel des linken Armes zurückgestreift und die Haut fortwährend blutig gekratzt; dabei Mutacismus, Stehen an ein und demselben Fleck. Vom Juli bis October 1880 wiederum die erstgenannte Stellung, desgleichen vom December 1880 bis April 1881 und im September 1881 für einige Zeit. Dann folgte ein Jahr Pause, mit maniakalischem Wesen und Zornesausbrüchen erfüllt. Im Sommer 1883 wieder die alte Stellung. Die Finger vom Aufstellen und Reiben auf dem Fussrücken ganz schwielig; ins Bett gebracht, hielt gleichwohl die Neigung zu ihrer Attitüde an. Es folgte nun wieder eine Zeit der Apathie, mit Zerkratzen des Armes. Novem-

ber 1884 bis Januar 1885, Juni 1885 bis September 1885 und seit Januar 1886 wiederum die vielgenannte Stellung; ganz wie vor Jahren steht die Kranke da mit übergebogenem Oberkörper, völlig regungslos, hält mit der linken Hand die Röcke in die Höhe, die Finger der rechten berühren den Fussrücken; das Nagelglied des Zeigefingers ist ganz contracturirt und die Haut vom Reiben ganz verdickt.

Weitere Fälle verlaufen nach dem Schema: Melancholie — Manie — Stupor, starrer Blick, Negationstrieb, Mutacismus, regungsloses Dasitzen, Schnauzkrampf, das ganze seit 8 Jahren.

Ferner: Melancholie, Manie — totaler Stupor, Mutacismus neben Andeutung von Verbigeration, Nahrungsverweigerung, Besserung nach 3 Jahren; endlich: Melancholie — Manie — Stupescenz, Nahrungsverweigerung, starres Sitzen auf einem Fleck, fortwährendes in die Sonnestarren.

Derlei Fälle sind es noch einige; sie verdienen den Namen klassischer Katatonie; ausserdem sind noch 21 andere Fälle zu erwähnen, welche zwar nicht so typisch sind, aber doch nach ihrem ganzen Verlauf in die Reihe des katatonischen Krankheitsbildes gehören. Bei manchen ist das Schema der einzelnen Stadien abgeändert, es beginnt z. B. die Krankheit mit Manie, es folgt Melancholie und dann Stupor, oder es zeigt sich der Typus: Melancholie-Stupor-Manie oder Manie-Stupor-Melancholie. Jedesmal waren natürlich dabei die katatonischen Grundsymptome über ein oder mehrere Stadien der Krankheit verbreitet. Bei einzelnen Kranken boten namentlich die Stereotypen der Sprache viel Interessantes; so bei einer Pat., welche im ausgeprägtesten Stupor befangen, ihren Mutacismus mitunter für einige Zeit dadurch unterbricht, dass sie unendliche Male das Wort „Trübsal“ bald leise, bald laut hersagt; auf Fragen erhält man stets dieselbe Antwort „Trübsal“, sie spricht es oft mit lächelndem Munde und Gesicht aus. Ein Anderer hält über mehr als ein halbes Jahr hin Reden in eigenthümlich pathetischem Tone und geschraubter Sprache; der Leitfaden all seiner Sermonen und Monologen ist immer der Begriff „Wahrheit“. „Wegen der Wahrheit sind wir da, Wahrheit muss sein; wenn der Mensch eine Wunde hat, muss sie mit Wahrheit zugeheilt werden; es sind immer zwei beieinander, Wahrheit und Unwahrheit; wenn ein Mensch den Fuss gebrochen hat, kann er nicht laufen, deshalb muss Wahrheit sein; die Wahrheit soll bleiben etc.“ So geht es Stunden lang fort.

Dies wären die wesentlichsten Stereotypen in Stellung und Haltung, welche der katatonischen Erkrankungsform eigen sind; wir haben sie bei der Aufführung einzelner Krankheitsfälle kennen gelernt, und

brauche ich sie daher nicht weiter zu berühren; ich gehe über zu der zweiten grossen Gruppe stereotyper Haltungen und Bewegungen, welche ich Ihnen unter dem Namen der Narrheit oder Folie vorführen möchte; nicht als ob die Folie als solche eine selbstständige Krankheitsform wäre, ist sie doch nur Symptom bei den verschiedensten Zuständen, allerdings oft das hervorragendste und selbst einzige Symptom, insofern sie als letzter Ueberrest der Krankheit noch fortdauert, wenn die Psyche längst erloschen ist. Am häufigsten finden sich Zustände von Narrheit bei der secundären Seelenstörung, bei der Verrücktheit und im Blödsinn. Bei der Tobsucht (abgesehen von der dem katatonischen Cyclus angehörigen) werden wir, da ja gerade diese Form sich in jähem Wechsel der Stimmung, Gedanken und Handlungen charakterisirt, vergebens nach stereotypen motorischen Trieben suchen, wenn auch mitunter das Gebahren solcher Kranker, namentlich bei räumlicher Beschränkung, oft etwas Monotones, Automatisches an sich tragen mag. Wenn wir aber, wie es auch vorkommt, bei genuiner Tobsucht schon von vornherein stereotype Bewegungen wahrnehmen, so wird sich uns der Verdacht der katatonischen Natur der Krankheit erheben; in einigen Fällen war mir dies sehr auffällig gewesen.

Auch bei der Melancholie werden wir Haltungs- und Bewegungsstereotypen vermissen; das einförmige Jammern der Schwermüthigen, ihr unstätes Auf- und Abgehen, ihre Regungslosigkeit in anderen Fällen, können wir, als einer wirklich entsprechenden Stimmung entspringend, nicht hierherrechnen. Ebensowenig begegnen wir bei der primären Verrücktheit den gedachten Erscheinungen, während dieselben bei der progressiven Paralyse der Irren sich gar nicht so selten vorfinden, wie dies Knecht in einer kleinen Schrift dargethan hat, und wie auch ich an mehreren Fällen dies beobachten konnte. Wie gesagt, ist es am häufigsten die secundäre Seelenstörung, und zwar in vielen Fällen das Uebergangsstadium von den primären zu den secundären Formen, welche die Erscheinungen der Folie aufweisen; letzteres gilt namentlich von der Tobsucht; es ist ein bekanntes, prognostisch ungünstiges Zeichen, wenn das der Manie eigenthümliche, wechselnde psychomotorische Gepräge einförmiger wird (Schüle), wenn es sich in automatisch-stereotype Formen kleidet. Solche im Uebergangsstadium sich befindende Tobsüchtige machen Wochen und Monate lang dieselben monotonen Bewegungen, sie zerreissen, zerzupfen ihre Kleider oder ihre Haut, schmücken sich mit allerlei Tand, schmieren ihre Zelle, ihren Körper mit Urin und Koth an, reiben unausgesetzt die Wände, den Boden des Gelasses ab, kriechen auf allen Vieren daher, stossen fortwährend ein und dieselben Worte

und Laute aus, gehen in bestimmten Bahnen, nehmen besondere Haltungen und Bewegungen mit dem Körper oder einzelnen Theilen desselben vor und dergleichen. Guislain drückt diesen Zustand sehr schön und treffend aus, wenn er sagt: „wenn im Verlauf einer Manie die intellectuellen Functionen unmerklich eine Abnahme der Energie erleiden, wenn ein Fortschritt zur Demenz stattfindet, so bemerkt man oft eine specielle Aufregung im Gange, in den Geberden, in gewissen Handlungen; diese Handlungen zeigen sich unter automatischer Form. Es giebt in der That einen Antagonismus zwischen dem, was man seit einiger Zeit die instinctiven und intellectuellen Handlungen genannt hat; je mehr diese letzteren abwärts gehen, sehen wir erstere sich steigern".

Im Ganzen habe ich 55 Fälle von Folie mit stereotypem Thun und Treiben zusammengestellt, und zwar lauter Fälle, wo die Stereotypen wirklich prononcirt, über lange Zeiträume hervortreten; wollte man auch weniger ausgeprägte herbeiziehen, so könnte man schliesslich mit Fug sagen, dass jeder secundär gestörte Geisteskranke seine motorische Eigenthümlichkeit aufweist. Vielfach zeigen einzelne Kranke mehrere derartiger bizarrer Gewohnheiten, die sich derart verflechten, dass der resultirende Zustand ein höchst eigenartiger und sonderbarer wird.

Betreffs einzelner Kategorien von Bewegungs- und Haltungsstereotypen habe ich schon oben, Guislain folgend, mehrere erwähnt, die Zerreisser, Sammler, die Widerspenstigen, die Fastenden und die Stummen, welche Trias, wie schon Guislain richtig beobachtete, sich gerne zusammengehäuft bei einzelnen Individuen findet, und welche, wie wir gesehen haben, ganz besonders der katatonischen Reihe eigen ist; übrigens beobachten wir die Schweigenden nicht so selten auch ausserhalb des katatonischen Rahmens; in hiesiger Anstalt sind zur Zeit 3 Kranke, die seit Jahren nicht gesprochen haben, bei denen man aber sieht, dass sie ihre Umgebung mit Interesse und Verständniss beobachten.

Stereotypen der Rede: eine Kranke stiess in häufigen Aufregungszuständen, die über sie kamen, über einen Zeitraum von 14 Jahren hin immer bestimmte Worte Tage lang aus, mit einer Intensität und Schnelligkeit, dass sie athemlos wurde; ausserdem ging sie immer auf und ab und machte seltsame Bewegungen mit den Armen. Ein anderer Kranker murmelt in weithin wahrnehmbarem gurgelndem Ton unter eigenthümlichem Timbre der Stimme vor sich hin; dazu macht er von Zeit zu Zeit ganz seltsame Bewegungen mit dem Oberkörper, gerade wie einer, der so krampfhaft niest, dass es ihm den ganzen

Körper zur Seite schleudert; eine Frau sagt über Jahre hin tausende und aber tausende Male hintereinander das Wort „Segnen" her und neigt dazu den Oberkörper vor- und rückwärts. Nicht selten sind ferner diejenigen Kranken, welche gerne in selbstgemachten Worten und Silben reden; so besonders ein Kranker, der für gewöhnlich nie ein Wort spricht, wenn er aber z. B. französisch angeredet wird, eine vollständige eigene Sprache daherbringt; seine Worte sind sehr wohlklingend und kehren viele davon immer wieder; unter 330 Worten sind 173 nur einmal gebraucht, dagegen 56 wiederholt (bis zu 7 mal) in der Gesammtsumme von 157 Worten; diese seltsame Sprache hat ausserdem die Eigenthümlichkeit, dass von den Buchstaben des Alphabets nur 14 als Anfangsbuchstaben vertreten sind, darunter gar keine Vocale; beinahe die Hälfte sämmtlicher Worte beginnt mit einem F. Es ist staunenswerth, mit welcher Geläufigkeit der Kranke seine Sprache redet. Bemerkenswerth ist ferner, dass mit vielen Worten ganz bestimmte Vorstellungen verknüpft sind, wie dies aus einem seit einigen Jahren gepflogenen Examen mit dem Sprachkünstler hervorgeht; derselbe Kranke hat noch mehrere andere Eigenthümlichkeiten; er liebt es, die Mauern mit ganz seltsamen Gemälden zu garniren, alles Mögliche zusammenzusammeln, auf dem Corridor wandelnd, immer wieder von Zeit zu Zeit an bestimmte Stellen der Wand zu patschen. — Weiter giebt es Kranke, welche alle Sätze zwei und mehrere Male wiederholen, in ihren Reden bellen oder heulen; andere sprechen in Deminutivis, so eine paralytische Kranke, welche auf Anreden immer ein und denselben kleinen Satz wiederholte. Nach Guislain gehört auch die Predigerkrankheit endlich noch hierher.

Stereotypen der Bewegung von Körpertheilen finden sich sehr häufig bei Geisteskranken. Von einem anno 1865 in Göppingen aufgenommenen Patienten ist gesagt, dass er anhaltend Bewegungen mit dem rechten Arm ausführe, ohne dass dieselben näher präcisirt werden. Anno 1875 hierher versetzt, steht der Kranke den ganzen Tag an einem Fleck, sich unausgesetzt bekreuzend und ganz dieses Verhalten zeigt er noch heute; freilich ist die Bewegung des Bekreuzens als solche kaum mehr zu erkennen, so sehr hat sie sich im Verlaufe vereinfacht. Der Kranke führt nämlich nur noch rhythmische, ziemlich ausgiebige Schwenkungen seiner im Handgelenk flectirten rechten Hand gegen die Stirne, oder gegen die Brust aus, aber unaufhörlich; mit dieser Bewegung schläft er ein und nimmt sie mit dem Erwachen wieder auf; die Stirnhaut ist von den vielen Berührungen schwielig

verdickt und die Kleider über der Brust sind rissig und zeigen einen tiefen Einbug. Ausserdem ist noch zu bemerken, dass der Kranke, von dem nie ein lautes Wort zu hören ist, etwa alljährlich einmal geradezu überstürzt schimpft. — Ein Secundärverrückter hatte schon anno 1866 die Gewohnheit, mit eingeschlagenen Daumen, zwinkernden Augen, sprachlos an einem und demselben Fleck zu sitzen; anstatt zu reden, machte er mimische Bewegungen; ausserdem stopfte er sich seine Nase mit allerlei Unrath voll; anno 1877 war das Eingeschlagensein der Finger noch zu constatiren; wenn der Kranke etwas fassen wollte, so that er dies mit der ganzen Hand als solcher, ohne dass er die Finger aus ihrer seltsamen Lage gelöst hätte; ein ganz ähnlicher Fall ist auch zur Zeit hier zu beobachten. Ein weiterer Kranker hatte die Gewohnheit, mit dem Kopf derart heftig zu nicken, dass man glauben sollte, er müsste herunterfallen; ein anderer hält seine ausgespreizte Hand in einiger Entfernung vor seinem Auge still und betrachtet sie unausgesetzt.

Stereotypen im Gehen: ein Verblödeter watschelt seit Jahren dèn ganzen Tag wie ein Perpendikel unzählige Male den Corridor auf und ab, die Hände fest in einander gefaltet, leise vor sich hinmurmelnd; er achtet nicht der Blasen, die sich an seinen Füssen und der Frostbeulen, die sich an seinen, durch Druck ganz ödematösen und blauen Händen bilden; ein Anderer geht Jahre lang in Reitbahn oder Achtertouren, in Ellipsen hin und her; ein fernerer bietet einen ganz eigenthümlichen Bewegungsmodus; er bewegt sich eine gewisse Strecke nach vorwärts, bleibt stehen und ohne sich zu drehen, geht er, den Rücken voraus, dieselbe Strecke wieder nach rückwärts, wählt dazu die seltsamsten Gangarten, kreuzelt mit den Beinen, hebt sie verschieden hoch, so dass er sich dabei alle Mühe geben muss, um sich in der Balance zu halten; ausserdem macht er die grässlichsten Verzerrungen und unheimlichsten Verdrehungen mit der mimischen Gesichtsmuskulatur. Wieder ein Anderer schreitet durch Jahre hindurch den ganzen Tag umher, jeden Schritt des rechten Beines stark prononcirend, das ganze Körpergewicht auf dieses verlegend, die Hände über dem Rücken verschränkt, die rechte Schulter voraus; zeitweise stösst er bei jedem Schritt des rechten Beines einen durchdringenden Zischlaut aus. Ein weiterer hatte die Gewohnheit, so schnell im Kreise herumzugehen, bis er ohnmächtig wurde, oder derart in die Höhe zu hüpfen, dass er in Schweiss gebadet wurde; endlich ein Kranker, der zeitweise Tage lang den Corridor auf- und abtänzelt, dazu die possierlichsten und lächerlichsten Verdrehungen seines Kopfes und Rumpfes nach Art des Complimentirens macht und

öfters seine Tänze durch groteske Sprünge unterbricht, oder stundenlang ein und dieselben sinnlosen Worte nach eigens gemachter Melodie, im Ton des Gesanges mit lauter Stimme vor sich hinsingt.

Ausserdem lassen sich noch eine ganze Reihe anderer sonderbarer Gewohnhaiten des Thuns bei Geisteskranken beobachten; so legt sich z. B. eine Kranke durch Jahre lang so ziemlich den ganzen Tag immer auf eine und dieselbe Körperhälfte auf einer Bank nieder; in Folge dessen ist z. B. im Sommer die eine Seite des Gesichtes von den Sonnenstrahlen ganz dunkelbraunschwarz, dagegen die andere vom Liegen vollständig weiss; Andere sieht man nie anders, als mit über den Kopf geschlagenen Röcken in bestimmten Stellungen dasitzen, wieder andere knöpfen die Kleidungsstücke fortwährend auf, lassen manche Dinge, Schuhe, Strümpfe gar nicht an sich, legen diese Gegenstände neben sich hin u. dgl.

Als weitere stereotype automatische Handlungen sind zu bezeichnen: die Sucht, sich die Haare am ganzen Körper, oder an einzelnen Theilen, oder nur an circumscripten Stellen, entlang des Scheitels, an den Schläfen, am Kinn auszuraufen, sich die Nägel wegzukauen, an den Zähnen zu rütteln, in den Augen zu bohren, sich die Haut zu zerkratzen. Letzteres konnte unter Anderem bei zwei Paralytikern beobachtet werden, deren einer sich in einem Zeitraum von 1½ Jahren beide Nasenflügel, die Nasenspitze, einen grossen Theil des Septums und ein Stück der Wangenhaut weggezupft hat. Wieder andere ziehen sich an den Ohren, bis sie ganz verunstaltet sind und die Läppchen eine monströse Grösse erreicht haben. Ferner citire ich die Sammler, welche Alles, was ihnen in den Weg kommt, z. B. Excretionen ihres Körpers, mit grosser Sorgfalt zusammenlesen; im Sommer sieht man solche Leute oft mannshohe Stösse aus kleinen Holzstückchen, Blättern u. dgl. bestehend, zusammenlesen. Guislain spricht auch noch von einer Talpofolie, die auch eine von unseren Kranken zeigt, insofern sie mit einem kleinen Stück Schiefer unermüdlich, einem Maulwurf gleich, die Gartenerde durchwühlt. Endlich können alle menschlichen Handlungen bei Geisteskranken den Charakter des Automatischen annehmen; manche waschen sich hunderte Male des Tags, andere starren in die Sonne, machen Bewegungen des Spinnens, schreiben alle ihnen zugänglichen Papierfetzen voll und was dergleichen mehr ist.

Dies wäre im Wesentlichen die Art und Weise, wie die Bewegungs- und Haltungsstereotypen in Erscheinung treten; es erübrigt

noch, einige allgemeine Punkte im Anschluss daran zu erörtern. Ich habe Ihnen, meine Herren, im Anfang gesagt, dass all die genannten Haltungen und Handlungen mehr weniger automatisch, nicht aber der Ausfluss eines directen Willensimpulses sind; dafür bin ich Ihnen den Beweis noch schuldig.

Für die in die Reihe der Katatonie, wenigstens für die in's Stadium der Stupescenz gehörigen Erscheinungen, dürfte der Beweis nicht schwer werden, stellt ja doch der Stupor, wie bekannt, das tiefste Darniederliegen der psychischen Functionen dar; dies ist wenigstens die Ansicht der neueren Autoren in der Psychiatrie; so sagt z. B. Weiss in seinem Compendium: „Die festgehaltene Meinung, dass stuporöse und melancholische Zustände dasselbe seien, sei nur eine festgehaltene Bequemlichkeit; er fährt fort, indem er sagt, der Stupor sei das typische Bild cerebraler Debilität, das Minimum der Leistungsfähigkeit des Gehirns, primärem Blödsinn gleich zu erachten". Auch Schüle sagt, die geistige Initiative sinkt bei der Attonitität immer tiefer, während die motorische Spannung in gleichem Tempo zunimmt. Kahlbaum erklärt es für einen Irrthum, die Melancholia attonita zu den depressiven Zuständen zu rechnen. Zum Beweise dafür führt er an, dass einerseits eine Menge der hierher gehörigen Kranken in der Genesung angebe, dass sie im Stupor gar nichts gedacht hätten, andererseits, dass es bei Attonititätszuständen häufig vorkomme, dass die Mienen und sonstigen Aeusserungen der Kranken keineswegs einen betrübten, ja bisweilen einen entgegengesetzten Ausdruck annehmen. Es ist daher nicht zutreffend, die verschiedenen Symptome der Nahrungsverweigerung, das Schweigen, die Unbeweglichkeit von schmerzlichen Affecten herzuleiten, viel eher könnte man dieselben als cerebrale Krampfzustände bezeichnen und z. B. das Schweigen dem tonischen, die Verbigeration dem klonischen Krampfe vergleichen.

Aber auch für die der Gruppe der Folie zugehörigen Erscheinungen lässt sich der Beweis, dass sie keine absichtlich gewollten sind, erbringen. Schon ganz als solche betrachtet, haben die hierhergehörigen Handlungen etwas Automatisches, Unmotivirtes an sich; nun könnte man dieselben in Verbindung setzen mit ebenso seltsamen Wahnideen und Sinnestäuschungen, und in dieser Beziehung ist ja bekannt, dass von Geisteskranken das Allerabenteuerlichste producirt wird. Für diejenigen Kranken, bei denen völlige Verblödung eingetreten ist, kann von dem gedachten Zusammenhang keine Rede mehr sein, aber es gilt dies auch für die übrigen Kranken in ziemlich bedeutendem Grade; es sind, wie oben erwähnt, meist secundär Ge-

störte, Verblödete, Verwirrte und Verrückte; es ist bekannt, dass die Wahnideen solcher Leute mit der Zeit mehr und mehr abblassen, sich auch wohl ändern, und dass die Kranken nicht mehr im Sinne ihrer Wahnideen handeln; auch die Thatsache, dass bei Primärverrückten, wo die Wahnbildung und die Sinnestäuschungen im Vordergrunde der Krankheit stehen, wo die Wahnideen oft auch recht sonderbarer Art sind, dass hier Stereotypen der Haltung und Bewegung jedenfalls sehr selten sind, dürfte einigermassen gegen die Planmässigkeit dieser Erscheinungen sprechen. Endlich, fragen Sie Leute mit solch' seltsamen Gewohnheiten, was sie damit eigentlich bezwecken, so werden Sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gar keine Antwort erhalten, theils weil die Betreffenden zu sehr verblödet sind, um auch nur auf Anrede zu reagiren, theils einfach deshalb, weil sie selbst keinen Grund wissen. Vielfach sagen sie es auch, dass sie es nicht wissen, meist unter verlegenem Lächeln, und dennoch nützen weder Ermahnungen, noch Drohungen, oder wenn es nöthig, mechanische Einschränkung, sie von ihrem unwiderstehlichen Treiben abzuhalten. Aber es giebt auch Kranke, welche auf Anfragen in der That einen Grund angeben; so einer, der in die Sonne starrte, „die Sonne befehle ihm dies"; ein anderer, der fortgesetzt mit den Beinen Bewegungen machte, „er müsse der Schlange den Kopf zertreten" u. s. w. Doch sind solche Begründungen selten und genügen dann eigentlich doch nur unvollkommen zur Erklärung von solch' langdauernden, zum Theil sehr mühevollen Gewohnheiten, wie sie geschildert. Meist fallen auch solche Bemerkungen nur in die erste Zeit des Auftretens der betreffenden sonderbaren Handlungen; je älter, je eingewurzelter und prägnanter dieselben werden, desto weniger wird ein Motiv dafür angegeben; dass in manchen Fällen ursprünglich, vielleicht wo die Kranken sich im Uebergangsstadium zur secundären Seelenstörung befanden, ein Motiv für das beharrliche Thun und Treiben vorhanden gewesen sein mag, lässt sich allerdings nicht von der Hand weisen, so kann dies z. B. für den oben erwähnten Kranken, dessen Hand in stetiger Bewegung gegen die Brust oder Stirn begriffen ist, geltend gemacht werden; wir wissen, dass er ursprünglich sich rite bekreuzte, d. h. eine vollständig zweckmässige, höchst wahrscheinlich gewollte Bewegung ausführte; längst ist aber die Vermuthung, dass dies ihm jetzt noch im Sinne läge, durch seine gänzliche Verblödung ziemlich sicher ausgeschlossen und ebendafür, dass sein Thun jetzt ein automatisches ist, spricht auch die so bedeutende Vereinfachung der Bewegung, derart, dass man den ursprünglichen Charakter derselben kaum mehr vermuthen könnte. Uebrigens zeigt es sich in manchen Fällen, wo an-

scheinend ein ganz richtiges Motiv vorliegt, dass bei näherer Beobachtung ein solches thatsächlich nicht vorhanden ist, so bei einem Kranken, der neben der überaus lästigen Gewohnheit, an Jedermann herumzuzupfen, auch die höchst unangenehme Eigenschaft hat, zu jeder sich öffnenden Thüre mit einer unwiderstehlichen, durch nichts zu bekämpfenden Macht, hinauszudrängen; in diesem Falle könnte man einfach annehmen, dass der Kranke eben fort wolle; dies ist aber nicht der Fall; wenn man nämlich den Betreffenden zur Thüre hinauslässt, dann macht er nicht den Versuch wegzulaufen, sondern nachdem er mit blödem Blick herumgestiert hat und kaum einige Schritte über die Schwelle gegangen ist, kehrt er schleunigst schmunzelnd wieder um und in den Corridor zurück; er sagt auch selbst, dass er nicht fort wolle. Endlich in anderen Fällen, wo scheinbar richtige Motive angegeben werden, dürften letztere vielfach im Sinne des Erklärungsversuches für den bestehenden, unwiderstehlichen Trieb zu deuten sein. Unter allen mir zur Beobachtung gekommenen Kranken ist mir nur ein Fall mit lang fortgesetzten Bewegungen stereotyper Art bekannt, bei welchem der Beweggrund in der That ganz klar in Gestalt von dem Kranken eingewurzelten Wahnideen, vorhanden ist. Es handelt sich um einen Mann, der seit ca. 2 Jahren vom frühen Morgen bis zum späten Abend unausgesetzt gehend, kleine Kreise beschreibt und so täglich viele Kilometer zurücklegt; fragt man ihn, was er denn damit wolle, sn antwortet er alsbald, er mache Brot, Mehl, Wein, dass das Haus grösser werde, dass es im Himmel schöner sei; kurz, was ihm gerade wünschenswerth dünkt; bald geht er langsam, so dass man meinen sollte, er bleibe stecken, und lässt er sich alsdann, immer gemüthlich weitergehend, in ein kurzes Gespräch ein, giebt einem Auskunft, was er mache; aber andere Male hat er es eilig; mit einer rapiden Geschwindigkeit rast er im Kreise umher; fragt man ihn jetzt, dann kümmert er sich meist gar nicht um einen, sondern geht weiter, nur bisweilen sagt er in heftigem Ton ganz kurz, er mache noch Dies und Jenes, ganz in der Art, als hätte er kurze Zeit zu verlieren, als pressire es; sinkt er vor Müdigkeit beinahe zusammen, dann legt er sich auf eine Bank und macht nun mit der Hand und dem Vorderarm rotirende Bewegungen, bald langsam, bald schneller und giebt auf Befragen ebenfalls an, dass er Lebensmittel machen, das Weltrad drehen müsse u. dergl. Solche Fälle gehören jedenfalls zu den Ausnahmen.

Ich wäre Ihnen jetzt noch eine positive Erklärung der Natur und des Wesens der Bewegungs- und Haltungsstereotypen schuldig; dies

würde mich aber zu weit führen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass es nach Verschiedenem wahrscheinlich ist, dass bei psychischen Krankheiten öfters zugleich auch eine gewisse Selbstständigkeit des Verhaltens der motorischen Centren, deren wir durch Hitzig, Ferrier u. A. in der Grosshirnrinde mehrere kennen, besteht; für manche Fälle dürfte auch eine directe Betheiligung des Rückenmarkes in Betracht zu ziehen sein. Eine Studie von Roller über diese Verhältnisse (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 42, H. 1) ist in dieser Beziehung interessant. Für die Stereotypen des Haareausraufens, Kratzens u. dergl. könnten, wenn man sie nicht als automatisch gelten lassen will, abnorme Sensationen der Haut in Frage kommen, so auch bei dem erwähnten Paralytiker, der sich die Nase weggezupft hat.

Zum Schlusse nur noch eine Bemerkung! Wie wir gesehen haben, lassen sich die Stereotypen der Bewegung und Haltung klinisch in zwei Hauptkategorien trennen, die der Katatonie und die der Folie; wäre es nicht möglich, dass ein Band alle diese Fälle umschliesst? Ich glaube, dass dies der Fall ist, insofern die Thatsache besteht, dass all' diese genannten Störungen sich vorzugsweise bei erblichbelasteten Individuen finden. Aus der Zahl von 84 Fällen sind mindestens 65 pCt. erblich belastet. Kahlbaum will nun allerdings diesen Factor wenigstens für die Katatonie nicht gelten lassen; er will unter 50 Fällen der Art nur 4 erbliche gefunden haben. Aber andere Autoren sind ganz entgegengesetzter Ansicht; so sagt Arndt: „die Katatonie entwickelt sich nur auf ganz bestimmtem Boden; zu ihrem Zustandekommen gehört eine ganz erhebliche, ja zum Theil sogar hochgradige neuropathische Diathese; es handelt sich bei ihr fast immer um Leute mit stärkerer erblicher Belastung, um chlorämische Individuen mit mehr weniger zahlreichen Stigmata degenerationis". Ich kann dies nur bestätigen; unter den 29 Kranken der katatonischen Reihe sind 70 pCt. belastet; die 8 klassischen Fälle von Katatonie zeigen sogar 75 pCt. Erblichkeit (nebenbei ist bei einigen der 29 Fälle gar nichts über Erblichkeit gesagt, und wurden sie von mir unter die Nichterblichen gerechnet). Die Fälle aus der Gruppe der Folie zeigen 63 pCt. Erblichkeit (auch hier bei einzelnen ungenaue Angaben). Endlich, nehme ich von den 84 Kranken mit motorischen Störungen stereotypen Charakters, sine studio, die allerschwersten heraus, jene Fälle, welche, wie ich Ihnen an Exemplaren gezeigt habe, durch das Zusammentreffen mehrerer verdrehter Attituden und bizarrer Gewohnheiten wahre Zerrbilder menschlichen

Wesens darstellen, so erhalte ich eine Erblichkeitsziffer von 80 pCt.; davon gehören 8 der katatonischen Gruppe an, von denen 7 zum Theil ganz grässlich erblich belastet sind (bei dem 8. ist sie zweifelhaft). Weitere 12 Individuen sind die schwersten Repräsentanten aus der Reihe der Folie und von diesen sind 9 belastet, zwei zweifelhaft, einer nicht belastet.

Gemäss dieses Verhaltens glaube ich, den Schluss ziehen zu dürfen, dass bei Geisteskranken das Vorkommen von Stereotypen der Haltung und Bewegung, wenigstens in den schwereren Graden, als Folge und zugleich als der Ausdruck der erblichen Belastung anzusehen ist.

XXXII.

Ueber Veränderungen der normalen galvanischen Erregbarkeit bei Dementia paralytica.

Von

Dr. **F. Gerlach,**

II. Arzt an der Herzoglichen Heil- und Pflegeanstalt Königslutter.

(Inaugural-Dissertation. Leipzig, 1888.)

Ueber Veränderungen der normalen galvanischen Erregbarkeit bei Dementia paralytica finden sich bisher nur in der Abhandlung von Fischer (Dieses Archiv Bd. XI.) brauchbare Angaben. Indessen differiren seine erhaltenen Resultate so erheblich, dass eine praktische Verwerthung derselben kaum möglich erscheint.

Die vorliegende Arbeit umfasst die Untersuchungen an 17 Paralytikern, theils männlichen, theils weiblichen Geschlechtes, bei welchen die klinische Diagnose unzweifelhaft feststand.

Für die Anregung zu diesen Untersuchungen und für das erforderliche Kranken- und Actenmaterial fühle ich mich meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Medicinalrath Dr. Hasse, zu aufrichtigem Danke verpflichtet. — Die Controle der elektrischen Apparate haben bei allen Untersuchungen in liebenswürdigster Weise meine beiden Herren Collegen Dr. Buchholz und Dr. Herbing übernommen. Ich will nicht versäumen, auch ihnen an dieser Stelle meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Zur Prüfung der Erregbarkeit wurde eine grosse Kohlen-Zink-Platten-Batterie von Stöhrer benutzt. Als Maassstab diente das in Milli-Ampère getheilte Verticalgalvanometer derselben Firma. Der innere Widerstand des Instrumentes beträgt 65 Ohm. Es wurde mit 400 Windungen gearbeitet, da nach einer privaten Mittheilung die

empirische absolute Theilung bei dieser Windungszahl hergestellt ist. Die einzelnen, innerhalb eines M.-A. gelegenen Bogengrade wurden als gleiche Theile des absoluten Maasses angenommen. Die Reizung wurde in der von Erb angegebenen Weise ausgeführt (Dieses Archiv Bd. IV.: Zur Lehre von der Tetanie etc.). Die Grösse der Elektroden betrug 3 × 3 und 10 × 4 Qctm. Haut und Elektroden wurden mit einer 1 procentigen Kochsalzlösung durchfeuchtet. Zu feineren Abschwächungen der Stromstärke diente ein Rheostat. Das Galvanometer wurde während der Reizungen durch einen Schlüssel aus dem Stromkreise ausgeschaltet.

Es war beabsichtigt, in allen Fällen den Stirnast und mittleren Ast des N. facialis, den N. accessorius, ulnaris und peroneus beiderseits zu untersuchen. Leider ist die Durchführung dieses Planes zu wiederholten Malen an dem Widerstande der Kranken gescheitert.

Geprüft wurde nach der Brenner'schen Formel. In fast sämmtlichen Fällen misslang die Ermittelung der KÖZ. Entweder trat der KST schon früher auf, oder die Patienten verweigerten, angeblich wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit, die weitere Untersuchung. Für den KST liess sich, wo derselbe erreicht wurde, bei der Empfindlichkeit des Galvanometers überhaupt kein sicherer Werth feststellen. Es beschränken sich daher die gefundenen Resultate auf KSZ, ASZ und AÖZ.

Die erhaltenen Werthe sind in Milli-Ampère angegeben.

No. 1. W., Tischler. Aufnahme 22. September 1887. Alter 49 Jahre. Ernährungszustand recht schlecht. Krankheitsursache unbekannt. — Ganz ungeheuerlicher Grössenwahn. Parese der linken Gesichtshälfte. Zunge weicht unter Zittern nach rechts ab. Am rechten Arme etwas herabgesetzte Sensibilität. Beim Spreizen der Finger beiderseits Tremor. Sonstiger Befund normal.

10. Juli 1888. Ernährungszustand gut. Grössenwahn unverändert. Rechtsseitige Facialis-, linksseitige Frontalisparese. An der linken Hand geringer Tremor, rechts nichts nachweisbar. Sensibilität ohne Störung. Tricepsreflexe beiderseits vorhanden, aber ohne wesentlichen Unterschied. An den unteren Extremitäten mit Sicherheit nichts Pathologisches nachweisbar.

		R.	L.
Frontalis . . .	KSZ	1,37	1,18
	ASZ	3,37	3,37
	AÖZ	13,0	4,0
Facialis	KSZ	1,56	1,12
	ASZ	2,5	3,0
	AÖZ	6,0	3,75
Ulnaris	KSZ	0,56	0,56

		R.	L.
Ulnaris	ASZ	0,56	3,75
	AÖZ	1,81	4,8
Peroneus . . .	KSZ	1,43	1,5
	ASZ	8,0	8,0
	AÖZ	3,25	?

No. 2. Frau B. Aufnahme 22. Januar 1883. Alter 31 Jahre. Krankheitsursache unbekannt.

Durch die physikalische Untersuchung in erster Zeit kein körperliches Symptom nachgewiesen. Der Gang ist etwas unbeholfen, aber ohne pathognomische Eigenthümlichkeit.

Psychisch besteht bereits Schwäche, ferner Beeinträchtigungswahn und Gehörstäuschungen.

Hängt beim Gehen etwas nach der linken Seite hinüber. Sensibilität nicht gestört.

Ende 1883. Geringe Ptosis links, auf derselben Seite etwas abgeschwächte Facialisinnervation. Keine Pupillendifferenz.

1885. Januar. Ziehende Schmerzen im Bereiche des linken Plexus brachial. und Ischiadicus. Bald darauf das Gefühl von Lähmung in der ganzen linken Körperhälfte. Sensibilität in diesem ganzen Gebiete, vorwiegend aber am linken Arme bedeutend herabgesetzt. Händedruck links kaum fühlbar. Patellarreflexe vorhanden, links etwas weniger prompte Reaction. Deutliches Hängen nach links. Linke Gesichtshälfte paretisch.

1888. 21. Juni. Ernährungszustand recht gut. Patientin steht sicher bei geschlossenen Füssen und Augen. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Tricepsreflexe beiderseits vorhanden. Keine Reflexe von Achillessehne, Sohle oder Haut auszulösen. Kein Fussclonus. Starker Tremor der Finger beim Spreizen, besonders rechts; Händedruck beiderseits ziemlich von gleicher Stärke. — Sensibilität ohne wesentliche Störung. — Parese der linken Gesichtshälfte. Keine deutliche Pupillendifferenz. Zungenspitze weicht unter fibrillären Zuckungen nach rechts ab. Der Gang ist gespreizt, schlürfend, unbeholfen, doch strauchelt Patientin nicht. — Der Körper hängt etwas nach links.

		R.	L.
Facialis	KSZ	4,0	5,66
	ASZ	4,8	6,0
	AÖZ	verweigert.	
Ulnaris	KSZ	1,56	1,06
	ASZ	2,57	1,62
	AÖZ	verweigert.	
Peroneus . . .	KSZ	4,6	5,33
	ASZ	4,8	5,66
	AÖZ	erheblich höher, verweigert.	

No. 3. Frau K. Aufnahme 17. Juli 1886. Alter 38 Jahre. Krankheitsursache unbekannt. Die Bewegungen der linken Seite werden exacter

ausgeführt, als die der rechten. Sehnenreflexe beiderseits erhöht. Keine Sensibilitätsstörungen. Linksseitige Facialisparese. Blödsinn.

29. Juni 1888. Mässig gut genährt. Links Spur von Patellarreflex, rechts gänzlich aufgehoben. Sehnenreflex besteht beiderseits. Reflex der Achilles- und Tricepssehne fehlt auf beiden Seiten. Linksseitige Gesichtsparese. Rechte Pupille weiter. Zunge wird nicht hervorgestreckt, zittert sehr stark. — Sensibilität an den Beinen, abgesehen von den Sohlen, aufgehoben, an der Beugeseite der Arme beiderseits sehr abgeschwächt, an der Streckseite noch vorhanden, wenn auch subnormal, rechts schwächer als links. — Schwankt bei geschlossenen Augen, fällt aber nicht. — Contracturen an den Beinen. Intendirte Bewegungen geschehen ruckweise und äusserst unsicher.

Frontalis und Facialis waren wegen des verdriesslich verzogenen Gesichtes nicht zu prüfen.

		R.	L.
Ulnaris	KSZ	1,25	1,37
	ASZ	1,31	1,18
	AOZ	11,33	sehr hoch.
Peroneus . . .	KSZ	1,68	2,78
	ASZ	6,0	8,5
	AÖZ	2,92 erheblich niedriger als ASZ.	

No. 4. Frau J. Aufnahme 12. October 1887. Patientin ist verdächtig auf Lues. — Alter 29 Jahre. Ernährungszustand gut. Psychisch: Blödsinn mit Hallucinationen. Spuren von Grössenwahn.

Körperlicher Status bei der Aufnahme entsprach ungefähr dem heutigen: Ueberall erhöhte Reflexe, zeitweise deutlicher Fussclonus, besonders links. Körper hängt beim Gehen nach der rechten Seite. Wechselnde Gesichtsparese. Keine Störungen von Mastdarm und Blase. — Sensibilitätsprüfung ergiebt wegen der psychischen Schwäche kein sicheres Resultat. Patientin schwankt nur wenig bei geschlossenen Augen und Füssen. Gang sehr unsicher. Ist nicht im Stande eine vorgeschriebene Linie innezuhalten. Kann sich auf dem linken Fusse noch nothdürftig, auf dem rechten nur mit Unterstützung halten.

		R.	L.
Frontalis . . .	KSZ	1,75	1,75
	ASZ	2,92	2,57
	AÖZ	4,4	5,0
Facialis	KSZ	1,37	2,28
	ASZ	1,25	1,31
	AÖZ	5,33	2,57
Accessorius . .	KSZ	0,85	1,56
	ASZ	4,4	5,33
	AÖZ	0,56	3,0
Ulnaris	KSZ	1,18	1,12
	ASZ	?	1,06
	AÖZ	2,14	3,75

		R.	L.
Peroneus . . .	KSZ	1,06	1,62
	ASZ	3,12	12,0 } ?
	AÖZ	2,75	12,0 }

No. 5. Fräulein L. Aufnahme am 1. August 1873. Alter 36 Jahre. Krankheitsursache unbekannt. Vom 10. Lebensjahre an Chorea. Seit etwa 4 Jahren jetzige Erkrankung. Zuerst wurde Patientin stiller, seit Ostern 72 verwirrte Reden und Ueberschätzungsideen. Hallucinirt.

1874: Schleppender Gang. Schwankt bei geschlossenen Augen. Sensibilitätsprüfung nicht gestattet. Geistige Schwäche. 1875: Linke Gesichtshälfte besser innervirt. 1878: Schwankt nicht bei geschlossenen Augen. Keine atactischen Störungen. Unterscheidet nicht Nadelkopf und -Spitze. Localisirt sehr ungenau. Sehr lebhafte Reflexaction. (Die Resultate der Sensibilitätsprüfung sind wegen des psychischen Zustandes unsicher.) 1883: Geringe schleudernde Bewegung der Beine. Starker Tremor beim Gebrauch der Hände. 1887: Psychisch: Blödsinn mit kurzen hallucinatorischen Erregungen.

20. Juni 1888. Ernährungszustand recht gut. Beiderseits Fussclonus und Sohlenreflexe, besonders stark rechts. Ueberhaupt an beiden unteren Extremitäten beim Klopfen auf die Sehnen oder Muskeln regelmässig kurze, starke Contractionen. Patellarreflexe erhalten, aber von mässiger Stärke. Tricepsreflex beiderseits sehr deutlich. Starker Tremor der Hände. Kein Interscapularreflex. Linksseitige Gesichtsparese? Keine Pupillendifferenz. Zunge wird nicht hervorgestreckt, zittert aber im Munde stark. — Patientin ist nicht mehr im Stande, sich aufrecht zu erhalten, kann keine intendirte Bewegung sicher ausführen. Sehr starke Muskelspannungen in den Extremitäten bei passiven Bewegungen. Geringe Contracturen in beiden Knieen. — Eine genaue Prüfung der Sensibilität ist bei dem Geisteszustande der Patientin nicht möglich.

		R.	L.
Frontalis . . .	KSZ	1,18	1,31
	ASZ	3,37	2,78
	AÖZ	3,87	2,5
Facialis	KSZ	?	4,6
	ASZ	6,0	6,6
	AÖZ	7,33	—
Ulnaris	KSZ	1,25	1,37
	ASZ	1,68	2,28
	AÖZ	3,12	2,92
Peroneus . . .	KSZ	1,31	1,25
	ASZ	4,6	4,0
	AÖZ	4,2	3,12

No. 6. Frau F. Aufnahme 22. November 1884. Alter 39 Jahre. Krankheitsursache unbekannt. — Erkrankte 1882 unter den Symptomen von Angst, Verstimmung, Unruhe, Schlaflosigkeit. Nach Monaten wesentliche

Besserung. Im Herbst 1884 Recidiv. — Antwortet bei der Aufnahme auf keine Frage. Gesichtsmuskulatur in geringem Grade nach rechts verzogen. Gang langsam und schwankend. Patientin hängt nach der linken Seite hinüber. Gehvermögen bei verbundenen Augen leidlich. Soweit constatirbar Schmerzgefühl überall stark herabgesetzt. Patellarreflex besonders links abgeschwächt. Sohlenreflexe fast völlig erloschen.

Zuerst war die Kranke zu verschiedenen Malen erregt. Jetzt völlig apathischer Blödsinn.

21. Juni 1888. Ernährungszustand befriedigend. Patellarreflexe beiderseits fast aufgehoben, links noch etwas stärker erhalten als rechts. Tricepsreflex fehlt, desgleichen Muskel- und Sehnenreflexe. Fussclonus nicht vorhanden. Abgesehen von den Fusssohlen vollständige Anästhesie der Beine. An der Beugeseite der Arme ist die Sensibilität beiderseits sehr abgeschwächt, an der Streckseite noch vorhanden, wenn auch subnormal, rechts schwächer als links. — Gang unsicher, schwankend. Patientin setzt den Fuss zuerst mit dem Hacken auf. Körper hängt nach rechts. Die Kranke schwankt bei geschlossenen Augen, fällt aber nicht. Bei jedem passiven Bewegungsversuch der Extremitäten sofort energische Muskelspannungen. Geringe Contracturen an beiden unteren Extremitäten. — Linke Pupille doppelt soweit als die rechte. Keine deutliche Parese in dem ausdruckslosen Gesichte.

		R.	L.
Frontalis . . .	KSZ	0,56	1,5
	ASZ	3,37	2,85
	AÖZ	7,0	8,0
Facialis	KSZ	2,92	2,92
	ASZ	4,8	3,37
	AÖZ	11,33	11,33
Accessorius . .	KSZ	0,7	0,42
	ASZ	3,12	0,7
	AÖZ	1,43	1,03
Ulnaris	KSZ	0,85	0,7
	ASZ	0,42	0,42
	AÖZ	2,85	4,0
Peroneus . . .	KSZ	1,25	1,43
	ASZ	3,75	3,75
	AÖZ	5,0	7,66

No. 7. M., Kaufmann. Aufnahme 12. December 1880. Hat an Syphilis gelitten. Alter 32 Jahre. Erkrankt unter den Symptomen von Erregung und Grössenwahn. Bei der Aufnahme bereits ausgesprochene geistige Schwäche. Körperlich nur geringe linksseitige Gesichtsparese wahrnehmbar. Schmerzgefühl und Reflexe herabgesetzt. Der übrige Bewegungsapparat ohne pathologischen Befund.

Der Grössenwahn dauert auch in der Folge an. Unter dem Wechsel von Depressions- und Exaltationsperioden schwanden alle geistigen Fähigkeiten mehr und mehr. Zeitweise wurden auch Sinnestäuschungen beobachtet. Pa-

tient steht jetzt auf der Stufe des absoluten Blödsinns. Er arbeitet fleissig und regelmässig, aber ohne die geringste Disposition. — Körperlicher Verlauf: 1881. Schwindelanfall. Linksseitige Gesichtsparese besteht fort. 1882. Pupillendifferenz. L. > r. und reactionslos. Zungenspitze weicht unter Zittern etwas nach rechts ab. Stösst beim Sprechen an und wiederholt Silben. Führt noch einige Turnkunststücke exact aus. 1884. Zunge vibrirt und weicht nach rechts ab. Sprachstörungen haben zugenommen. Weitere körperliche Symptome nicht beobachtet. Schriftzüge sicher und gut. 1886. Sehnenreflexe fehlen. Epileptiformer Anfall. Dauer circa 10 Minuten. Hinterher keine Störungen.

12. Juli 1888. Linksseitige Facialisparese. Linke Pupille grösser als die rechte. Zunge weicht mit der Spitze erheblich nach rechts ab und zittert stark beim Hervorstrecken. Hände zittern nicht beim Spreizen. Balancirt auf jedem der beiden Füsse bei Zehenstand. Macht Wendungen ohne erhebliche Schwankungen. Geringes Schwanken bei geschlossenen Augen und Füssen. Patellar- und Tricepsreflexe fehlen. Sohlenreflex beiderseits schwach. Unterscheidet an Armen und Beinen Nadelkopf und -Spitze genau, localisirt ziemlich gut, hat aber bedeutend herabgesetztes Schmerzgefühl. Die tief in die Haut eingesenkte Nadel empfindet er kaum.

		R.	L.
Frontalis . . .	KSZ	1,56	2,28
	ASZ	3,0	3,25
	AÖZ	5,0	6,6
Facialis	KSZ	1,56	1,37
	ASZ	3,0	3,12
	AÖZ	4,4	3,87
Ulnaris	KSZ	0,28	0,35
	ASZ	0,42	0,42
	AÖZ	2,64	?
Peroneus . . .	KSZ	2,71	2,57
	ASZ	3,0	6,0
	AÖZ	3,87	7,66

No. 8. Ha., Tischler. I. Aufnahme 18. Juli 1879. Alter 42 Jahre. Erkrankt im Anschluss an den Tod seiner Frau im Jahre 1879. Zuerst zunehmende Depression, dann heftiger Angstparoxysmus mit Verfolgungsideen. Es kamen während der Depression, in welcher er in Folge von Angst vielfach zwecklos umherging, relativ freie Zeiten vor, in denen Patient arbeitete, aber wenig Brauchbares lieferte. — Linksseitige Facialisparese. Zungenspitze deviirt unter Zittern nach rechts. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen am übrigen Körper nachweisbar. Sprache, besonders wenn Lippenlaute verlangt werden, erschwert. Dabei gerieth der Orbicularis oris in heftiges Zittern — Intelligenz geschwächt. Gedächtniss leidlich erhalten für frühere Zeiten, für die letzte Vergangenheit defect. Hallucinationen des Gehörs, Geruchs- und Geschmacks, die von intensiver Angst begleitet sind. Ung. Tartaric. stibiatic. Psychische Symptome schwinden. Paresen im Gesichte be-

tehen fort. Geistige Schlaffheit und Energielosigkeit bleibt zurück. Patient hat Krankheitseinsicht. — Gebessert entlassen am 31. August 1880.

II. Aufnahme 19. Mai 1884. Verheirathete sich zum zweiten Male. Dauernde Geldsorgen führten zu einem Rückfall. Es trat wieder hochgradige Angst auf, durch welche Patient zu einem sehr ernsten Selbstmordversuche getrieben wurde. Erholt sich in der Anstalt wieder von der Attacke. H. wurde geordnet in seinem Thun und Treiben, in der Unterhaltung merkte man keine Unebenheiten. Beantwortet die an ihn gestellten Fragen formell und materiell vollständig richtig. Die gesammten psychischen Thätigkeiten, Vorstellen, Fühlen und Wollen, sind aber unter das normale Niveau hinabgesunken Die Intelligenz trägt nach allen Seiten hin den Stempel der Schwäche. Das Empfinden ist abgeblasst, von natürlichen Affecten keine Rede mehr. Seine Entschliessungen sind schwerfällig, durch äussere Einflüsse, selbst untergeordnete, bestimmbar. Daneben bestehen die oben genannten motorischen Störungen fort. Zu ihnen hat sich noch ein breitspuriger, schwerfälliger Gang gesellt.

11. Juli 1888. Psychischer Zustand nicht wesentlich verändert. Die körperliche Untersuchung ergiebt: Ernährungszustand gut. Patellarreflexe beiderseits kräftig und gleich stark. Sohlenreflex fehlt beiderseits. Tricepsreflex rechts mässig stark, links schwach. Sensibilität an der linken unteren Extremität etwas abgeschwächt, rechts normal. Patient schwankt beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen nur unbedeutend. Steht auf dem rechten Beine sicher, auf dem linken nur mangelhaft. Keine ausgesprochenen atactischen Störungen beim Gehen, aber der schon oben genannte breitspurige, schwerfällige Gang besteht fort. Linksseitige Facialisparese. Zunge wird unter Zittern, aber ohne Deviation der Spitze hervorgestreckt. Keine Pupillendifferenz. Sprachstörungen unverändert.

		R.	L.
Frontalis . . .	KSZ	1,12	1,12
	ASZ	2,35	2,07
	AÖZ	3,5	4,0
Ulnaris	KSZ	1,5	1,43
	ASZ	2,78	2,85
	AÖZ	2,92	3,25
Peroneus . . .	KSZ	0,85	3,37
	ASZ	3,5	3.37
	AÖZ	1,62	3,87

Die Werthe für den Facialis waren wegen störender Massetercontractionen nicht mit Sicherheit festzustellen.

No. 9. Ho., Schneidermeister. Aufnahme 28. April 1887. Patient ist syphilitisch gewesen. — Linksseitige Facialisparese. Patellarsehnenreflexe fehlen. Localisirt an Armen und Beinen richtig. Steht bei geschlossenen Augen und Füssen sicher. Sinnloser Grössenwahn. Hochgradige psychische Schwäche. — Gesichtsparesen wechseln während des letzten Jahres mehrfach.

25. Juni 1887. Sehr guter Ernährungszustand. Starker geistiger Verfall während des letzten Jahres. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Triceps-

reflexe beiderseits schwach vorhanden, rechts stärker als links. Kein Fussclonus. — Mässiger Tremor beim Spreizen der Finger, besonders an der linken Hand. — Deutliche rechtsseitige Gesichtsparese. — Deutliche Störungen derSensibilität nirgends nachweisbar. —Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen, beim Gehen mit geschlossenen und mit geöffneten Augen schwankt Patient etwas, zeigt aber nie Neigung zum Fallen. Er steigt ohne Hülfe der Hände sicher vorwärts auf einen Stuhl und rückwärts wieder hinab. Eine Unsicherheit in den Bewegungen der Beine trat erst bei raschen Drehungen hervor. Das beabsichtigte Maass wurde überschritten, der ganze Körper gerieth in erhebliches Schwanken. Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Beinen war nicht nachweisbar.

		R.	L.
Frontalis . . .	KSZ	1,5	1,37
	ASZ	2,64	3,37
	AÖZ	6,33	7,33
Facialis	KSZ	3,75	3,62
	ASZ	3,37	3,5
	AÖZ	8,5	erheblich stärker als ASZ
Accessorius . .	KSZ	1,25	1,5
	ASZ	4,8	?
	AÖZ	3,0	3,0
Ulnaris	KSZ	1,0	1,18
	ASZ	2,5	1,12
	AÖZ	2,92	? sehr hoch
Peroneus . . .	KSZ	2,5	3,37
	ASZ	11,33	12,0
	AÖZ	8,5	9,0

No. 10. B., Drechsler, Aufnahme 24. October 1874. Alter 41 Jahre. Ursache nicht nachweisbar. Ernährungszustand gut. — Sicher schon krank Sommer 1874. Auf Grund von zahlreichen Sinnestäuschungen Verfolgungswahn. Spuren von Grössenwahn. Sucht und findet Beziehungen zur Umgebung. Es besteht bei der Aufnahme bereits geistige Schwäche. Pat. hält sich nicht für krank, hofft bald wieder entlassen zu werden. — Geringe rechtsseitige Facialisparese. Sensibilitätsstörungen nirgends nachweisbar. Geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Gang normal, aber etwas schlaff. Rasche Wendungen werden unbeholfen und unter Schwanken ausgeführt. Händedruck kraftlos und ruckweise. Es tritt leicht Zittern dabei ein. — 4. Juni 1876. Epileptiformer Anfall. 26. Juni 1876. Wiederholung desselben: Convulsionen der rechten Gesichtshälfte, des rechten und dann des linken Armes. 1877: Gang sicher und fest. Händedruck beiderseits kräftig. Sehr gehobene Stimmung. Guter Ernährungszustand. Hallucinirt lebhaft. Gedächtniss leidlich gut. Linke Gesichtshälfte deutlich paretisch. Körper hängt nach rechts. 1879: Epileptiformer Anfall. Convulsionen rechtsseitig. Bewusstsein für einige Minuten

aufgehoben. Hinterher vollständige Lähmung der rechten Gesichtshälfte. 1881: Ernährung war nach den Anfällen jedesmal gesunken. Jetzt wieder auf dem alten Niveau. Bewusstseinsumfang ziemlich gut. Stimmung sehr gehoben. Belästigungen durch Gehörs- und Gefühlstäuschungen wie früher, Dispositionsvermögen für einfache Dinge vorhanden. Rechtsseitige Facialisparese. Gang sicher. 1883: Seit der Aufnahme stösst Pat., besonders beim raschen Sprechen, etwas an. Dies hat im Laufe der Jahre zugenommen. Er stösst jetzt recht häufig an und verschleift einzelne Silben. Dabei geräth oft die Gesichtsmusculatur in Zittern. 1887: Linksseitige Facialisparese.

12. Juli 1888. Geistig besteht ziemlich hochgradige Schwäche und Mangel jeglicher Krankheitseinsicht. — Körperliche Symptome: Parese des linken Facialis. Rechte Pupille weiter als die linke und von träger Reaction. Deviation der stark zitternden Zunge nach rechts. Tremor der gespreizten Finger, rechts schwach, links stark. Balancirt auf jedem der beiden Füsse bei Zehenstand. Schwankt erheblich beim Stehen mit geschlossenen Augen. Sohlenreflexe fehlen. Patellarreflex beiderseits kräftig, erfolgt links etwas rascher als rechts und schnappend. Tricepsreflexe fehlen. Links Periostreflex vom unteren Ende der Ulna. Sensibilität: Localisirt genau, unterscheidet aber nicht bestimmt Nadelknopf und Fingerspitze. — Gang schleppend, gespreizt und schwankend.

		R.	L.
Frontalis . .	KSZ	1,5	1,5
	ASZ	3,5	—
Facialis . .	KSZ	0,85	1,18
	ASZ	3,62	3,37
	AÖZ	—	3,37
Accessorius .	KSZ	1,06	1,12
	ASZ	3,5	3,12
	AÖZ	—	3,87
Ulnaris . . .	KSZ	1,25	1,43
	ASZ	2,57	3,0
	AÖZ	2,78	3,0
Peroneus . .	KSZ	6,33	3,12
	ASZ	17,86	10,0
	AÖZ	—	10,0

No. 11. J., Arbeiter, Aufnahme 3. April 1887, Alter 40 Jahre. Gelegenheitsursache: Arbeitet mehrere Jahre in einer Zuckerfabrik bei grosser Hitze. — Ernährungszustand gut. — Psychisch: Hochgradige Verwirrtheit. Grössenideen. — Körperlich: Linksseitige Gesichtsparese. Herabgesetzte Sensibilität an den unteren Extremitäten, rechts weniger als links. Steht sicher bei geschlossenen Augen und Füssen. Tremor der Hände. — Die psychischen Symptome schwanden allmälig. Seit October 1887 beschäftigte sich Pat. mit Erfolg im Freien. Grössenideen geringen Grades bestanden auch damals noch, dagegen hatten sich Bewusstseinsumfang und Urtheilsvermögen

erheblich gebessert. Motilitätsstörungen unverändert. Sensibilitätsstörungen nicht mehr nachweisbar.

22. Juni 1888. Ernährungszustand recht gut. Pat. ist psychisch noch erregbar, auch besteht ein gewisser Grad von Demenz. — Die körperliche Untersuchung ergiebt: Patellarreflex beiderseits vorhanden, rechts stärker als links. Kein Fussclonus. Sohlenreflex rechts schwach. links fehlend. Von der Tibia und der Achillessehne kein Reflex auszulösen. Reflex der Tricepssehne beiderseits deutlich und gleich stark. Kein Tremor der Hände. Pat. steigt ohne Hülfe der Hände und ohne Schwanken auf einen Stuhl und wieder hinab, führt complicirte Bewegungen („Kehrt", Gehen auf einer vorgeschriebenen Linie) sicher und richtig aus, steht bei geschlossenen Augen und Füssen ohne Schwanken. — Sensibilität ohne wesentliche Störung. — Deutliche linksseitige Gesichtsparese, die besonders beim Zukneifen der Augen stark hervortritt. Zunge wird unter geringen fibrillären Zuckungen und unter bedeutender Abweichung der Spitze nach links hervorgestreckt. Pupillen gleich, mittelweit und von normaler Reaction.

		R.	L.
Frontalis . .	KSZ	1,31	1,37
	ASZ	2,92	4,0
	AÖZ	9,0	9,5
Facialis . .	KSZ	1,62	1,75
	ASZ	4,8	3,75
	AÖZ	13,0	19,29
Accessorius .	KSZ	0,7	0,85
	ASZ	3,62	3,5
Ulnaris . . .	KSZ	1,18	1,25
	ASZ	2,71	2,71
	AÖZ	3,5	6,66
Peroneus . .	KSZ	3,0	1,25
	ASZ	10,0	7,33
	AÖZ	9,5	7,33

Die noch übrigen sechs Krankengeschichten eignen sich nicht zu einer ausführlichen Besprechung, weil sie aus verschiedenen Gründen nur fragmentarische Resultate geliefert haben. Theilweise gehören sie der ersten Gruppe (s. u.) an und bestätigen die Befunde derselben, theilweise werden sie noch im Folgenden kurz Erwähnung finden. —

Die oben besprochenen Fälle zeigen, wenn man von einigen, im Endstadium befindlichen Kranken absieht, sämmtlich eine deutliche Differenz in der Innervation beider Gesichtshälften. Es war dies die Veranlassung gewesen, beide Facialisäste einer Prüfung zu unterwerfen. Der N. frontalis konnte ein absolutes und relatives, der mittlere Ast wenigstens ein relatives Resultat ergeben. Freilich, war die Ursache der Lähmung rein cerebraler Natur, so durfte kaum ein

positives Ergebniss erwartet werden. Die erhaltenen Resultate gestatten überhaupt kein Urtheil. Vereinzelt trifft eine herabgesetzte Erregbarkeit mit der Parese zusammen, weit häufiger ergeben sich Werthe, welche keinen bestimmten Schluss zulassen. Klinische Symptome und Verlauf gaben in keinem Falle eine ausreichende Erklärung. Selbst bei Berücksichtigung der Form, unter welcher die begleitende Rückenmarkserkrankung einherging, liessen sich die Resultate nicht deuten.

Ich will hier noch drei Frontalisuntersuchungen hinzufügen von Patienten, welche sich geistig und körperlich im Endstadium der Paralyse befanden, die aber ausgeprägte Differenzen in der Innervation beider Gesichtshälften zeigten:

1. H., Zimmermann: Vorwiegend spastische Rückenmarkssymptome. Facialisparese linksseitig.

		R.	L.
Frontalis . . .	KSZ	2.28	2,0
	ASZ	3,62	3,87
	AÖZ	6,33	5.66

2. S., Kaufmann. Vorwiegend tabische Symptome. Facialisparese linksseitig.

		R.	L.
Frontalis . . .	KSZ	2,35	2,35
	ASZ	6,66	5,66
	AÖZ	Sehr hoher Werth.	Verweigert.

3. W., Brauerknecht. Unbestimmte Rückenmarkserkrankung. Facialisparese rechtsseitig.

		R.	L.
Frontalis . .	KSZ	1,0	1,0
	ASZ	2,14	2,28
	AÖZ	2,14	2,64
	KÖZ	10.0	10,66

Es kann also am Frontalis, wenigstens im Endstadium der Paralyse, zu absoluter Herabsetzung der Erregbarkeit kommen.

Noch unbestimmter als am Facialis war das Resultat am Accessorius. Auch die nicht ausführlich besprochenen Fälle zeigen ganz dieselbe Regellosigkeit der Zuckungen und ihrer Werthe.

Bei der Besprechung der Resultate, welche die Rückenmarksnerven ergeben haben, zwingen klinische Symptome und elektrische Befunde zu einer Trennung der Fälle in verschiedene Gruppen.

Die ersten sechs Kranken zeigen vorwiegend spastische Symptome: Erhöhte Reflexe, die bei langer Krankheitsdauer wieder schwächer werden und verschwinden können. Im Beginn keine we-

sentliche Störung der Sensibilität. Kein erhebliches Schwanken bei geschlossenen Augen und Füssen. Keine wesentlichen Störungen der Ernährung, der Mastdarm- und Blasenfunctionen. Intendirte Bewegungen im Beginn der Erkrankung zitternd, im Ausgangsstadium äusserst unsicher und ruckweise. Im Anfang Muskelschwäche, am Ende Contraturen und starke Muskelspannungen bei passiven Bewegungen.

Bei No. 1, W., ist die Rückenmarkserkrankung im ersten Entstehen. Die Paralyse ist bisher vorwiegend cerebral verlaufen. Der Tremor der linken Hand ist das einzige Symptom, welches möglicherweise auf eine Rückenmarkserkrankung hindeutet. Die elektrische Untersuchung ergiebt nur für den linken N. ulnaris eine herabgesetzte Erregbarkeit. Rechter N. ulnaris und beide Nn. peronei sind normal.

No. 2, Frau B., zeigt dieselben Erscheinungen auf einer höheren Stufe. Die beiden unteren Extremitäten sind beiderseits deutlich ergriffen, der Tremor in den Fingern, vorwiegend der rechten Hand, deuten auf ein Emporsteigen des Processes. Der absolute Werth für die KSZ der Nn. peronei war beiderseits zu hoch. Die ASZ erfolgte vor der AÖZ (vielleicht eine individuell bedingte Verschiebung), hält sich aber, wenigstens annähernd, in den normalen Grenzen. Es besteht aber eine entschiedene Differenz zwischen beiden Seiten. Die vorwiegend afficirte linke Seite zeigt stärker herabgesetzte Erregbarkeit als die rechte. — Das Resultat des linken N. ulnaris muss als normal angesehen werden. Dagegen sind die Werthe für den rechten entschieden erhöht.

Die anderen vier Fälle lassen sich unter einem Gesichtspunkte zusammenfassen. Es handelt sich hier um Ausgangsstadien verschiedenen Grades. Sämmtliche zeigen aber bei der elektrischen Untersuchung eine charakteristische Eigenthümlichkeit: Die Erregbarkeit, welche im Beginne gesunken, ist jetzt wieder zur Norm angestiegen, hat dieselbe sogar stellenweise überschritten. Dies tritt auch deutlich in denjenigen Fällen hervor, welche auf beiden Seiten eine verschiedene Intensität der Affection zeigen. Die Seite, an welcher der Process am weitesten vorgeschritten ist, zeigt den niedrigsten Reizwerth. Bei No. 3, Frau K., ist links noch eine Spur von Patellarreflex vorhanden, rechts ist derselbe ganz erloschen. Die Werthe für den linken N. peroneus sind unzweifelhaft höher als die des rechten. Bei No. 4, Frau J., und No. 6, Frau F., findet sich, besonders deutlich bei der AZ, dasselbe Verhältniss. Bei No. 5, Frl. L., war wegen

der hochgradigen, geistigen Schwäche kein Unterschied in beiden Körperhälften festzustellen.

Die zweite Art der Rückenmarkserkrankung betrifft einen Patienten mit vorherrschend tabischen Symptomen. Das Resultat für den Frontalis ist bereits oben mitgetheilt. Eine zuverlässige Untersuchung des übrigen Körpers war indessen in Folge des psychischen Verhaltens leider unmöglich.

Die dritte Gruppe ist durch folgende Symptome charakterisirt: Die Reflexe sind in normaler Stärke vorhanden, abgeschwächt oder ganz aufgehoben. Die Sensibilität kann schon im Beginne erhebliche Störungen aufweisen. Die Muskeln zeigen keine spastischen Symptome, keinen Tremor, aber auch keine Ataxie. Sie zeigen höchstens herabgesetzte Functionsfähigkeit ohne ein besonderes charakteristisches Merkmal. Die Patienten schwanken gar nicht oder nur wenig bei geschlossenen Augen und Füssen. — Die im Vorstehenden genannten Symptome legen die Vermuthung nahe, dass sie zum Theil cerebralen Ursprungs seien.

Es gehören hierher die Fälle No. 7, M., und No. 8, Ha. Dieselben geben bei Weitem nicht das bestimmte Resultat der ersten Gruppe. In beiden ist ein abnormer Peroneusbefund unverkennbar. Indessen lässt sich auf Grund dieser zwei Fälle keine Regel bilden.

Keiner der genannten Kategorien lassen sich unterordnen No. 9, Ho., No. 10, B., und No. 11, J.

Bei No. 9 ist zwar kein Patellarreflex vorhanden, aber alle anderen Symptome sprechen gegen Tabes; an den Händen, besonders der linken, besteht Tremor beim Spreizen der Finger, aber kein weiteres Symptom. Die elektrischen Befunde an den Nn. peroneis sprechen für die spastische Gruppe, die des linken N. ulnaris liessen keinen sicheren Schluss zu.

Ob die anatomischen Grundlagen der Fälle No. 10, B., und No. 11, J., einander ähnlich sind, lässt sich nicht entscheiden, doch zeigen beide eine gewisse Uebereinstimmung. No. 10 hat Tremor der Hände, herabgesetzte Sensibilität, differente Patellar-, fehlende Sohlenreflexe. Bei No. 11 bestand zur Zeit der Aufnahme herabgesetzte Sensibilität an den unteren Extremitäten, besonders links, und Tremor der Hände. Am 22. Juni 1888 fand sich noch eine Differenz in beiden Patellar- und Sohlenreflexen. Beide Patienten zeigten deutliche Gesichtsparesen. Ein wesentlicher Unterschied ergab sich beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen. No. 10 schwankte seit der Zeit seiner Aufnahme, No. 11 nie.

Bei No. 10 betrifft die Affection scheinbar vorwiegend die linke

Seite und ist hier durch Steigerung der Reflexe gekennzeichnet. Die elektrische Untersuchung ergiebt am rechten N. ulnaris ein normales Resultat, am linken für die Anodenwerthe eine geringe Abweichung von der Regel. Die Werthe für den rechten N. peroneus sind absolut zu hoch, die KSZ des linken ist unbedeutend erhöht, die Anodenwerthe zeigen geringe Erhöhung und die gleiche Eigenthümlichkeit wie am linken N. ulnaris.

Bei No. 11 bietet der Befund der Sensibilität bei der Aufnahme und der Sohlenreflexe bei der letzten Untersuchung den einzigen Anhalt für einen Vergleich beider Seiten. Die Sensibilität war früher links stärker herabgesetzt als rechts; der linke Sohlenreflex fehlt auch heute noch, der rechte ist schwach vorhanden. Sieht man auf Grund dieser beiden Symptome die linke Seite als die afficirte (oder stärker afficirte) an — es würde sich dann im Gegensatze zum vorigen Falle um eine Herabsetzung der Reflexe handeln — so findet man bei der elektrischen Untersuchung der Nn. peronei ganz dasselbe Resultat wie bei No. 10. Ferner ist bei No. 11 der rechte N. ulnaris gleichfalls normal, der linke zeigt bei der AÖZ eine geringe Abnormität.

Schliesslich will ich hier noch ausdrücklich hervorheben, dass es mir nirgends gelungen ist, die theoretisch allerdings mögliche Entartungsreaction nachzuweisen. Es liessen sich überall durch galvanische und faradische Reizung der Nerven rasche und kurze Muskelcontractionen hervorrufen.

Fassen wir nun die gefundenen Resultate noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich, dass die Dementia paralytica in vielen Fällen zu Veränderungen der normalen galvanischen Erregbarkeit an den peripheren Nerven führt, dass aber dieselben, soweit sich nach diesen wenigen Beobachtungen urtheilen lässt, höchstens in einer beschränkten Anzahl von Fällen eine diagnostische Verwerthung finden können.

XXXIII.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg.

Ueber progressive neurotische Muskelatrophie.

Von

Dr. J. Hoffmann,

Privatdocenten der inneren Medicin.

Wenn auch die Fortschritte, die in den letzten Jahrzehnten auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten gemacht wurden, recht bedeutend sind, so stossen uns doch noch häufig genug Krankheitsfälle auf, welche sich in eine der bereits feststehenden Krankheitsgruppen nicht unterbringen lassen; wir pflegen solche Fälle als eigenthümliche oder auch als dunkle zu bezeichnen. Derartiges begegnet uns noch dazu nicht selten auf dem Gebiete der progressiven Muskelatrophie, einer Krankheit, bei welcher die Veränderungen so sicht- und greifbar zu Tage liegen, dass man meinen sollte, die Erkennung und Trennung solcher Krankheitsfälle von anderen bekannten Affectionen könne unmöglich grosse Schwierigkeiten bereiten. Man sollte um so mehr erwarten, dass in Fällen von progressiver Muskelatrophie die Differentialdiagnose nicht schwierig wäre, da gerade diese Krankheit bereits eine so reichliche und fruchtbare Bearbeitung erfahren hat, wie nur wenige Nerven- und Muskelkrankheiten. Vieles ist durch dieselben auch schon erreicht. Was man z. B. vor einem Decennium noch als rara et curiosa zusammenwarf oder auch zum Theil mit dem Duchenne-Aran'schen Typus der progressiven Muskelatrophie zusammenbrachte, hat heut zu Tage grossen Theils seine Unterkunft in jenem polypenartigen Symptomencomplex gefunden, als dessen anatomisches Substrat die Syringomyelie und die ihr verwandten Veränderungen im

Rückenmark festgestellt wurden u. s. w. Wurden so einerseits neue Krankheitsbilder geschaffen und damit die Zahl der Krankheiten vermehrt, so gelang es andererseits wieder eine Vereinfachung vorzunehmen, wie die Vereinigung der verschiedenen Glieder der sogenannten myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie zu einer grossen Krankheitsfamilie, der Dystrophia muscularis progressiva, beweist.

Es haben sich so allmälig als Hauptrepräsentanten der chronischen progressiven Muskelatrophie die Poliomyelitis anterior chronica, die amyotrophische Lateralsklerose und die Dystrophia muscularis progressiva herausgebildet. Dass neben der myelopathischen und der myopathischen Muskelatrophie der nachstehend beschriebenen, zur Zeit in weiteren Kreisen, wie es scheint, noch nicht genügend gekannten und beachteten Form von progressivem Muskelschwund ein selbstständiger Platz eingeräumt werde, dazu möge folgende Mittheilung mit beitragen.

Casuistische Mittheilungen erschienen über diese Krankheit schon vor ziemlich langer Zeit. Bereits im Jahre 1856 veröffentlichte Eulenburg*) mit anderen Fällen von progressiver Muskelatrophie zwei hierhergehörige; es bestand „eine wunderbare Uebereinstimmung der afficirten Muskeln bei beiden Brüdern". Ziemlich viel später, im Jahre 1873, beschrieb Eichhorst**) dieselbe Krankheit bei einer Familie, in der sie sich gleichartig schon durch sechs Generationen forterbte. Hammond***) berichtet über eine Familie, in welcher eine ähnliche (dieselbe?) Krankheit als „Wetherbee ail" erblich war. Sodann brachte Ormerod†) 1884 einen Beitrag zu dem Leiden und in demselben Jahre auch Fr. Schultze††). Alle diese Publicationen erschienen unabhängig von einander. Die einzelnen Autoren hatten dabei, je nachdem zu der betreffenden Zeit die Nervenpathologie vorgeschritten war, mehr oder weniger das Bewusstsein, dass es sich um eine eigenthümliche Krankheit handle, die sich von den übrigen

*) Eulenburg, Ueber progressive Muskelatrophie. — Deutsche Klinik 1856. S. 129.

**) Eichhorst, Ueber Heredität der progressiven Muskelatrophie. — Berl. klin. Wochenschr. 1873. S. 497.

***) Hammond, Deseases of the nervous system; 7. edit. 1881. p. 541.

†) Ormerod, Muscular atrophy after measles in three members of a family. — Brain 1884. p. 334.

††) Fr. Schultze, Ueber eine eigenthümliche progressive atrophische Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. — Berl. klin. Wochenschrift 1884. No. 41.

Formen der Muskelatrophie unterscheide. Charcot und Marie*) entwarfen dann, gestützt auf eigene klinische Beobachtungen und unter Verwerthung der soeben citirten fremden Fälle, ein klares Krankheitsbild von dem Leiden und trennten es als „forme particulière d'atrophie musculaire progressive etc.“ von den bis dahin bekannten Formen der progressiven Muskelatrophie ab. Nach den Angaben von Herringham**), der neuerdings die Geschichte einer mit diesem Leiden behafteten Familie mittheilt, soll auch Tooth kurz nach Charcot und Marie und unabhängig von ihnen die Krankheit als selbstständige aufgestellt haben, wie dies ja eigentlich auch Schultze und weniger sicher Ormerod und Hammond schon thaten. Tooth belegte sie mit dem Namen: „Muscular atrophie of the peroneal type“; derselbe Autor erwähnt noch in einem Referat***) über progressive Muskelatrophie, dass Osler 1880 eine Familie, die „farr family of Vermont“ beschrieben habe, in welcher dieselbe Krankheit durch drei Generationen fortgeerbt war. Weder die Arbeit von Tooth noch diejenige von Osler konnte ich mir verschaffen, weshalb ich dieselben nicht in der wünschenswerthen Weise berücksichtigen kann †).

Aus dieser Zusammenstellung geht schon hervor, dass die Krankheit keineswegs häufig vorkommt; doch glaube ich, dass, kennt man sie erst einmal, die Beiträge auch reichlicher fliessen werden. Auch ich verfüge über nur einen in der Literatur noch nicht bekannten Fall. Ich berichtete über denselben in der diesjährigen Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Freiburg und sprach mich bei dieser Gelegenheit auch schon über die wahrscheinliche Natur und den muthmasslichen Sitz des Leidens aus.

*) Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire etc. — Revue de médécine 1886. p. 96.

**) Herringham, Muscular atrophy of the peroneal type, affecting many members of a family. — Brain, Juny 1888. p. 230.

***) Tooth, Brain 1887. p. 252.

†) Der von Sachs als „peroneale Form“ der progressiven Muskelatrophie vorgestellte und aufgefasste Fall (Neurol. Centralbl. 1888, S. 670 und folgde.) gehört wohl kaum hierher, entspricht vielmehr einer subacuten oder auch acuten Poliomyelitis anterior mit von den Angehörigen der Kranken schlecht berichteten Anamnese. Die Differenz mit der uns hier beschäftigenden Krankheit ist zu beträchtlich, als dass ich mich entschliessen könnte, den Fall dazu zu rechnen. Es gehört nicht jeder Fall hierher, bei dem die Lähmung, und wenn auch noch so evident, im Extensor hallucis longus beginnt.

Fall I.

Mina Wildt, 8 Jahre, Bierbrauerskind von Klein-Gartach. Sie wurde am 18. Mai 1885 auf die Abtheilung aufgenommen und blieb etliche Wochen in Beobachtung und Behandlung.

Sie ist das zweite Kind gesunder Eltern. Ein Verwandter väterlicherseits soll rückenmarksleidend sein; im Uebrigen ist die Familie weder väterlicher- noch mütterlicherseits neuropathisch oder sonstwie krankhaft belastet. Weder der Vater noch die Mutter waren je syphilitisch krank; auch Alkoholismus wird negirt.

Das älteste Kind lebt noch und ist ganz gesund; das zweite ist obige Patientin; das dritte starb drei Jahre alt, lernte bis dahin nicht laufen; das vierte lebt noch und soll keine krankhaften Erscheinungen an sich erkennen lassen. Die 5., 7. und 8. Geburt erfolgten zu früh, im 6.—7. Monat; das 6. Kind wurde nur 7 Wochen alt.

Patientin wurde „mit geraden Gliedern geboren“, hatte nach Angabe der Mutter stets einen sehr starken und schweren Oberkörper und „lernte mit Baden und Einreiben mit 2½ Jahren laufen“, war meist ausser Bett, klagte häufig über Kälte, aber nie besonders über Schmerzen in den Füssen. Der Gang war von Beginn an pathologisch; die Aerzte glaubten aber, „dass es sich mit den Jahren verheile und verwachse“. Schon vor drei Jahren bekam sie einen Wasserglasverband bis zu den Knien herauf, „weil die Knöchel ausgewichen waren“; doch waren sie es damals angeblich noch lange nicht so stark wie jetzt. In den letzten Jahren wurde der Gang aber immer schlechter, ein Stillstand des Leidens trat bis jetzt nicht ein. Der Gang war unbeholfen, nicht elastisch und auch durch Klumpfussstiefel nicht merklich gebessert.

Die kleine Patientin war stets sehr unruhig, zitterte viel mit den Händen; sie war häufig eigensinnig, lernte aber gut auswendig, interessirt sich für Alles und ist meist guter Laune, ja sogar ausgelassen.

Störungen anderer Art, als die geschilderten. wurden nicht wahrgenommen; die vegetativen Functionen waren stets normal, ebenso diejenigen der Sphincteren.

Status praesens.

Patientin ist im Wachsthum nicht zurückgeblieben und ziemlich gut genährt.

Sie ist geistig gut entwickelt, sehr lebhaft und unruhig; sie springt immer im Saal hin und her und besitzt auch nicht die Herrschaft über sich, kurze Zeit völlig ruhig stehen zu bleiben; sie trippelt stets von einem Fuss auf den andern.

Die höheren Sinne normal. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes wurde leider nicht vorgenommen, da Sehstörungen im gewöhnlichen Treiben des Kindes nicht bemerkt wurden.

Die Function der Augenmuskeln geht in normaler Weise von statten.

Das Runzeln der Stirne geschieht etwas langsam, sonst erfolgt aber die Mimik willkürlich kräftig Das Gaumensegel wird gut gehoben; Näseln besteht nicht, ebenso wenig Schlingbeschwerden.

Die Kaumuskeln sind kräftig.

Die Zunge ist beim Vorstrecken unruhig, ohne dass man jedoch deutliche fibrilläre Zuckungen an ihr wahrnehmen könnte. Die Willkürbewegungen derselben erfolgen in normaler Weise.

Die Muskeln des Halses und des Schultergürtels zeigen keinerlei Abmagerung, ebenso wenig die Oberarme und Vorderarme, wenn auch letztere vielleicht etwas schmächtiger sind, als bei einem anderen gleichaltrigen Mädchen. Die kleinen Handmuskeln sind ebenfalls nicht auffallend atrophisch, die M. interossei füllen die Spatia inteross. völlig aus; der Thenar ist jedoch beiderseits etwas abgeflacht und weniger prall als bei gesunden Individuen; der Hypothenar lässt weniger sicher eine Atrophie erkennen.

Im Ellenbogen-, Schulter- und Handgelenk werden alle Bewegungen willkürlich ohne merkbare Störung ausgeführt; ebenso sind die feinen Bewegungen mit den Fingern sicher und prompt, sowohl Adduction wie Opposition des Daumens mit dem kleinen wie mit den übrigen Fingern. Eine genaue Functionsprüfung der einzelnen Muskeln ergiebt, dass weder an den Muskeln des Schultergürtels, noch an den Oberarmen eine deutliche Schwäche oder Abmagerung vorliegt. Der M. supinator springt bei der willkürlichen Innervation kräftig vor.

Patientin macht Angaben, die auf eine Schwäche in den Verrichtungen mit den Händen schliessen lassen; objectiv lässt sich nicht viel davon nachweisen. Sie ist allerdings nicht im Stande, einen Dynamometerausschlag auch nur von 1 ° zu erzeugen, was immerhin für eine Schwäche in den Vorderarmmuskeln spricht.

Auffallend ist eine beständige, unregelmässige, bald mehr zitternde, bald etwas an Chorea erinnernde Unruhe in den kleinen Handmuskeln, sowie den Muskeln an den Vorderarmen, die entsprechend starke Bewegungen der Finger hervorrufen. Eine länger dauernde Beobachtung der Muskeln des Schultergürtels und des Gesichts lässt auch hier eine ähnliche Unruhe feststellen, die, wenn auch viel weniger lebhaft und viel seltener als in den genannten Muskeln an den Vorderarmen und den Händen, doch gleiche Ursache zu haben scheint und sicher denselben Charakter hat. Ich will hier gleich beifügen, dass die Kranke sehr unruhig steht, beständig von einem Fusse auf den andern trippelt, auch wenn sie sich Mühe giebt, ruhig zu stehen. Andere unwillkürliche Bewegungen an den unteren Extremitäten sind dafür beweisend, dass die Unruhe in den Beinen, besonders beim Stehen, identisch ist mit derjenigen in den Armen etc.

Fibrilläre Zuckungen, wie man sie bei chronischer Poliomyelitis anterior oder bei peripherischen Neuritiden zu sehen bekommt, sind nicht vorhanden.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist sowohl an den Vorder-

arm-, Hand-, wie Oberarmmuskeln herabgesetzt; die erzeugten Zuckungen haben nicht den trägen Charakter, wie bei EaR.

Die Sehnenreflexe fehlen.

Ataxie oder Muskelsinnstörung besteht nicht an den oberen Extremitäten.

Masse: Oberarm r. . . . 17,3, l. 17,3 Ctm.,
Vorderarm r. . . 17,7, l. 17,7 „

Der Rumpf sieht nicht magerer aus, als bei gesunden Kindern. Die Bauchmuskeln sind kräftig; der Bauchreflex fehlt beiderseits.

An dem Becken und den Oberschenkeln, überhaupt bis zu den Knien herab weder deutliche Atrophie, noch deutliche Schwäche.

Die Unterschenkel sind schmächtig, dünn; die Füsse befinden sich in Pes-varusstellung, der rechte etwas mehr als der linke. Der Malleol. externus und die Basis metatars. V. sind mit dicken Schwielen bedeckt, die durch das Auftreten auf diese Theile sich ausgebildet haben; die Fussgewölbe hoch.

Die Prüfung der einzelnen Muskeln lässt erkennen, dass beiderseits völliger Schwund und complete Paralyse der Mm. peronei besteht, dass die Zehenextensoren ebenfalls stark atrophisch und paralytisch sind. Der M. tibialis anticus ist beiderseits geschwächt und wenig atrophisch, die Wadenmuskeln sind ziemlich gut erhalten und kräftig; die Flexoren der Zehen sind schwach, ob atrophisch, nicht sicher nachzuweisen. Die Kranke kann die Füsse nicht activ nach aussen drehen und deshalb nicht auf die Planta pedis auftreten. Die Dorsalflexion im Fussgelenk ist etwas geschwächt, die Plantarflexion kräftig. Die Zehen können activ weder volar, noch dorsal bewegt werden, ebenso wenig gelingt ein Entfernen der Zehen von einander. Dagegen sind die Zehen in steter leichter Unruhe; bald bewegen sich mehrere in derselben Richtung, bald nur die eine oder andere, ebenso geht der Fuss bald plantar, bald dorsal, auch wenn die Kranke aufgefordert ist, sich ruhig zu halten. Die Bewegungen sind langsam und unregelmässig, haben aber nicht den Charakter Athetotischer.

Die Bewegungen, die die Muskeln an den Oberschenkeln und an dem Becken zu machen haben, sind nicht merklich geschwächt, die Kranke vollführt alle, zieht die Beine kräftig gegen den Bauch an etc.

Der Kitzelreflex fehlt von der Fusssohle aus; ebenso die Achillessehnen- und Patellarreflexe; die mechanische Muskelerregbarkeit ist an den atrophirten Muskeln erloschen, an den übrigen stark herabgesetzt, auch denjenigen, die noch kräftig geblieben sind.

Patientin steht sehr unruhig, meist mit etwas gespreizten Beinen, sie tritt abwechselnd mehr auf den einen oder den andern Fuss, ohne dieselben jedoch vom Boden zu entfernen. Der Zehenstand ganz gut. Sie schwankt, wenn man sie bei offenen Augen die Füsse schliessen lässt, ebenso wenn sie gespreizt steht, aber die Augen geschlossen hält. Sie kann noch ziemlich rasch laufen; aber sowohl das Laufen wie das Gehen sind plump, nicht atactisch; aber sie stampft stark auf. Einen Stelzengang hat sie nicht; sie beugt

die Beine in den Kniegelenken ganz gut; Contractur ist an den Fussgelenken nicht vorhandan oder nur ganz gering.

Die Füsse und Unterschenkel fühlen sich kalt an; die Kranke selbst hat wenig Empfindung davon.

Masse: Wade r. . . . 21,5, l. 22,5,
Oberschenkel . 29,8, l. 29,8, 12 Ctm. oberhalb der Patella.

Was die Sensibilität betrifft, so ist die Tast- und Temperaturempfindung am ganzen Körper ganz gut; ebenso das Localisationsvermögen. Dagegen ist die Schmerzempfindung am ganzen Körper, Gesicht mit inbegriffen, herabgesetzt. Ob dieselbe an den verschiedenen Körperregionen verschieden stark gelitten hat, ist bei den unsicheren Angaben der kleinen Patientin nicht sicher zu eruiren. Im Gesicht scheint sie Nadelstiche von einfachen Berührungen meist zu unterscheiden, äussert aber keinen Schmerz.

Die Prüfung der Sensibilität mittelst des faradischen Stromes ergab:

	Rollenabstand in Mm. Minimalempfindung		Schmerz	
Wange	r. 135,	l. 135,	r. 90	l. 90,
Hals.	r. 132,	l. 130,	r. 85	l. 85,
Oberarm	r. 120,	l. 118,	r. 75—65	l. 75—65,
Vorderarm dorsal . . .	r. 112,	l. 115,	r. 70 (—40),	l. 70 (—40),
„ volar	r. 112,	l. 114,	r. 60	l. 60
Fingerspitze	r. 85,	l. 87,	r. 40	l. 42
Bauch.	r. 122,	l. 120,	r. 90	l. 88
Oberschenkel	r. 124,	l. 125,	r. 85	l. 85
Unterschenkel	r. 105,	l. 107,	r. 70	l. 75
Fussrücken	r. 97,	l. 94,	r. 50—40	l. 40—30
Fusssohle	r. 96,	l. 92,	r. 20—0	l. 20—0.

Faradische Erregbarkeit der Nerven.

			LW. bei 10 El. St.		
N. facialis	r. 97,	l. 96,	r. $4^1/_2$,	l. $4^1/_2$	M.-A.
N. mentalis	r. 97,	l. 96,	r. „	„	„
N. accessorius	r. 104,	l. 102,	r. $5^1/_2$,	l. $5^1/_2$	„
Erb'scher Punkt . .	r. 103,	l. 100,	r. —	l. —	„
N. medianus	r. 105,	l. 102,	r. 3	l. 3	„
N. ulnaris	r. 95,	l. 95,	r. $3^1/_2$	l. 3	„
N. radialis	r. 0,	l. 0,	r. $2^1/_4$	l. 2	„
N. median. } Handgel.	r. 65,	l. 65—70 }	$1^1/_2$	l. 2	„
N. ulnaris } Handgel.	r. 65,	l. 65—70 }			
N. peroneus	r. 0,	l. 0	r. 4	l. $4^1/_2$	„
N. tibialis	r. 0,	l. 0	r. $4^1/_2$	l. 5	„
N. cruralis	r. 0,	l. 0	r. $3^1/_2$	l. $3^1/_2$	„

Vom N. hypoglossus ist bei 90—80 RA. eine Contraction der Zunge nicht zu bekommen.

Die von den N. median. et ulnar. erzielten Contractionen sind schwach und etwas träge; ihre Energie wächst auch nicht besonders an, wenn man die Rollen völlig übereinander schiebt. Bei demselben Rollenabstande und sogar bei etwas geringerem als er nöthig ist, um bei frei schwingender Feder die etwas träge Zuckung auszulösen, kann man durch einzelne Oeffnungen des faradischen Stromes durchaus kurze Zuckungen erzielen.

Galvanische Erregbarkeit der Nerven.

N. mentalis dext. . . .	bei	14 El. St. = 9 M.-A. erste AnSZ.
N. facialis dext.. . . .	„	16—18 El. St., keine Zuckung.
„ sin.	„	16—18 „ „ „ „
N. accessorius dext.. .	„	16 El. St. = 12 M.-A. AnSZ > KaSZ.
	„	30 „ „ kein Tetanus.
„ „ sin. . .	„	18 „ „ erste AnSZ.
N. ulnaris dext.. . . .	„	16 „ „ = 7 M.-A. erste AnSZ.
„ „ „	„	18 „ „ AnSZ > KaSZ.
„ „ sin.	„	dieser Stromstärke keine deutlichen Zuckungen.
N. median. dext. . . .	„	20 El. St. = 9 M.-A. erste AnSZ.
„ „ „ . . .	„	26—30 El. St. ganz schwache KaSZ.
„ „ sin. . . .	„	16—18 „ „ AnSZ > KaSZ.
N. radialis dext. . . .	„	20 El. St. = 11 M.-A. erste AnSZ;
	„	30 „ „ weder KaSZ noch Tetanus.
„ „ sin. . . .	„	20 „ „ = 12 M.-A. erste AnSZ.
	„	30 „ „ ganz schwache KaSZ.
N. cruralis dext. . . .	„	20 „ „ erste AnSZ > KaSZ.
„ „ sin. . . .	„	20 „ „ = 14 M.-A. AnSZ > KaSZ.
	„	30 „ „ kein Tetanus, sondern kurze AnSZ
N. tibialis dext. . . .	„	14 „ „ = 7 M.-A. erste AnSZ.
	„	16 „ „ schwache KaSZ u. AnSZ > KaSZ.
	„	20—26 El. AnSZ ≧ KaSZ.
„ „ sin. . . .	„	16 El. St. AnSZ = KaSZ.
„ „ sin. . . .	„	30 „ „ KaSZ ≧ AnSZ.
N. peroneus dext. . .	„	30 „ „ = 20 M.-A. } weder KaSZ noch AnSZ.
„ „ sin. . . .	„	30 „ „ = 20 „ }

Die Zuckungen hatten durchweg mehr den Charakter kurzer Zuckungen, waren aber nicht so blitzähnlich, wie sie es für gewöhnlich bei indirecter Reizung sind. Keineswegs konnte man sie aber als träge, tonische bezeichnen. Es wurde hierauf besonders geachtet, da man bei dem constanten Früherauftreten und Ueberwiegen der AnSZ über die KaSZ an eine Zuckung durch Stromschleifen denken musste. Auch glichen diese indirect ausgelösten Zuckungen, was den Ablauf der Contraction betrifft, nicht den trägen Zuckungen, die man an einzelnen Muskeln bei directer Reizung auslösen konnte.

Reaction der Muskeln gegen den secundären faradischen Strom:

Die Unterlippenmuskulatur reagirt mit einer schwachen Contraction bei 90—100 RA., wenn die Feder frei schwingt. — Die Zunge bei 115—120 RA.

Der M. deltoides beiderseits bei 50—60 RA.

Der M. biceps ebenfalls bei 60—70 RA.

Die Extensoren am linken Vorderarm contrahirten sich nicht bei 50 RA., weder bei frei schwingender Feder, noch auf einzelne Oeffnungen.

Die Flexoren am linken Vorderarm bei 40 RA.

Thenar und Hypothenar bei 80—90 RA., aber meist nur ganz local (Nervenpunkt?); bei geringerem Rollenabstand erfolgt mehr eine Contraction des ganzen Muskels.

Die Muskeln an der Vorderfläche des Unterschenkels, die Wadenmuskulatur, der M. vastus intern. und der M. vastus extern. (die übrigen wurden nicht geprüft) blieben bei Reizung mit den stärksten faradischen Strömen stumm, auch bei einzelnen Oeffnungsreizen.

Einzelne faradische Oeffnungsschläge waren am M. deltoides, M. biceps, Thenar und Hypothenar kurz, während bei frei schwingender Feder die Zusammenziehung im Thenar und Hypothenar häufig nur local und exquisit träge war. Die Einziehung an der Reizstelle glich sich nach Unterbrechung des Stromes meist langsam aus; manchmal war auch die Zuckung nach einem einzelnen Oeffnungsschlag ganz träge. Die Zuckungen kamen bei frei schwingender Feder meist bei 10 Mm. geringerem RA., also später, als wenn man mit einzelnen Oeffnungsschlägen reizte. Ferner sei noch erwähnt, dass die Contraction mit der An. (Nichtreizelektrode) des faradischen Stromes im M. deltoides und Thenar kräftiger war, als bei Benützung der faradischen Ka als differente Elektrode. Also ein sehr wechselndes und auch bei den verschiedenen Prüfungen nicht stets gleichartiges Verhalten.

Durchweg fehlte aber das Rasche der Contraction bei ganz flüchtigem Reiz mit dem faradischen Strom.

Galvanische Erregbarkeit der Muskeln:

Im Thenar und Hypothenar bei 20—26 El. St. das gewöhnliche Bild der EaR., langgezogene tonische träge Zuckung und Ueberwiegen der AnSZ über die KaSZ.

Bei 14—16 El. Stöhr. contrahiren sich die Extensoren an den Vorderarmen, auch hier überwiegt die AnSZ über die KaSZ; die Zuckungen halten an Raschheit die Mitte zwischen denjenigen bei EaR. und normaler Reaction; sie sind weder träge, noch ganz kurz.

Die Contractionen laufen an den Flexoren an den Vorderarmen etwas rascher ab, als an den Extensoren die AnSZ > KaSZ, nur im M. flexor carpi ulnar. sin. besteht bei 14—16 El. EaR. Biceps und M. deltoides contrahiren sich ziemlich kurz.

Von der Zunge aus bei 8—10 El. kurze Zuckungen, An = Ka.

Die M. interossei des Fusses reagiren nicht bei 30 El.; die Strecker am Unterschenkel antworten bei galvanischer Reizung wie bei EaR.; der

M. tibial. antic. bei 30 El. mit ziemlich kurzen Zuckungen, bei 24 El. träge. In der Wade EaR., AnSZ = KaSZ, beide träge.

Der Musc. vast. intern. reagirt bei 20 Elem. mit einer ziemlich kurzen AnSZ.

Die Zuckungen von den kleinen Handmuskeln haben nicht immer den ganz tonischen Charakter, waren vielmehr bei mehreren der häufig vorgenommenen Prüfungen etwas kurz; doch war ihr Verhalten mehr demjenigen entartender Muskeln ähnlich.

Die inneren Organe wurden normal befunden und functionirten auch so. Die Sphincteren intact. Die Urinmenge weder vermehrt, noch vermindert; auch qualitativ normaler Urinbefund.

Das Kind war stets munter, hatte guten Appetit, schlief gut etc.

Die Haut war meist trocken und spröde. Ein Zurückbleiben im Wachsthum im Allgemeinen oder einzelner Gliedmassen nicht erkennbar.

Die Wirbelsäule nicht difform, nicht druckempfindlich.

Da die Krankheit, zu der vorstehender Fall gehört, in ihren verschiedenen Stadien noch nicht genügend, in den vorgerückteren Stadien aber noch so gut wie gar nicht bekannt ist, hielt ich es nicht allein für interessant, sondern auch für wichtig genug, die Zwischenstufen so weit als möglich zu studiren, denn so bekommt man erst einen klaren Einblick in den Charakter einer Krankheit. Die von Schultze publicirten hierher gehörigen Fälle boten mir dazu die erwünschte Gelegenheit. Leider vermochte ich die nicht ganz in der Nähe wohnenden Eltern nicht dazu zu bewegen, ihre Kinder nochmals in's Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Ich musste deshalb auf die elektrische Untersuchung verzichten, was ich aber um so beruhigter thun konnte, da durch Schultze bereits EaR. nachgewiesen war, auf deren Vorhandensein oder Fehlen es aus differentialdiagnostischen Gründen vorwiegend ankam. Auch die übrige Untersuchung konnte äusserer Schwierigkeiten halber nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit bis in die Einzelheiten ausgeführt werden. Trotzdem glaube ich die Krankheitssymptome soweit festgestellt zu haben, um ein genügend klares Bild von den drei Fällen entwerfen zu können. Ich füge die Krankengeschichten in der Reihenfolge an, dass das jüngste Kind als erstes der Geschwister aufgeführt wird, dann das zweitälteste und zuletzt das älteste. Zum Vergleich schicke ich jeder der Krankengeschichten den von Schultze vor vier Jahren erhobenen Befund voraus. So, glaube ich, wird sich am besten die Entwickelung der Krankheit darstellen lassen; es wird so am schärfsten hervortreten, wie die Krankheit mit den Kindern wächst und gross wird, wenn ich mich so ausdrücken darf. Eine von jedem der Fälle bei-

gegebene Photographie soll schliesslich einen Gesammteindruck von dem Leiden geben und das, was die Feder nicht genau genug geschildert, dem Auge zeigen.

Fall II. (Fig. 1.)

1884 schrieb Schultze: „Bei dem jüngsten 3jährigen Mädchen betrifft die Lähmung und Atrophie nur beide Peroneusgebiete; die Füsse können nicht gehoben werden; weder der Tibial. ant., noch der Extensor commun. long. et brevis, noch die drei M. peronei sind contrahirbar. Zugleich besteht in diesen Muskeln und den zugehörigen Nerven complete Entartungsreaction. Die Gastrocnemii, Solei, der N. tibialis sind vollständig frei; die Wadenmuskulatur normal entwickelt; der grösste Wadenumfang beträgt 17 Ctm.

Fibrilläre Zuckungen fehlen; eine deutliche Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die atrophische Muskulatur nicht nachweisbar. Die Sensibilität auf keinen Fall hochgradig herabgesetzt; ob sie völlig normal ist, lässt sich nicht ausmachen. Bei der elektrischen Untersuchung am Beine erhebliche Schmerzäusserungen. Die Patellarreflexe deutlich und normal; Achillessehnenreflexe nicht zu erzielen; Plantarreflexe undeutlich. — Hände, Rumpfnerven, Kopfnerven etc. normal. — Keine trophischen Störungen der Haut".

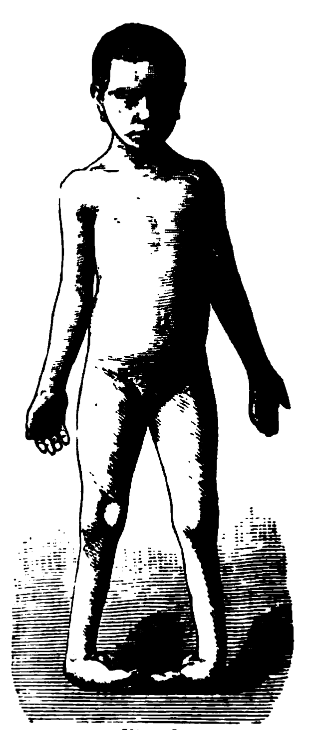


Fig. 1.

Juni 1888. Das jetzt 7jährige Mädchen, Marie Weiss, hat ein volles Gesicht, geröthete Wangen, sieht recht gesund aus. Intelligenz gut; munteres Wesen; schreit nicht bei der Untersuchung.

Die Pupillen, Augenmuskeln, Gehirnnerven, höheren Sinnesorgane lassen eine Störung ihrer Function nicht erkennen. Die Zunge zittert nicht beim Vorstrecken, ist nicht unruhiger, als bei anderen Kindern gleichen Alters. Stimme und Sprache normal. Keine Unruhe in den mimischen Gesichtsmuskeln.

Am Körper ist das Kind gut genährt, soll aber nach Angabe der Eltern nicht mehr so „voll und rund" sein wie vor 1—2 Jahren.

An den Beinen fällt sofort der starke Contrast in dem Volum der Unterschenkel zu demjenigen der Oberschenkel auf: letztere besitzen eine ziemlich voluminöse Muskulatur, während diejenige der Unterschenkel sehr

stark atrophisch ist. Die Füsse stehen in ziemlich starrer Klumpfussstellung, aus der sie auch passiv nicht herausgebracht werden können. Das Kind tritt mit dem Fussrücken auf, geht aber, wenn auch plump und unbeholfen, doch noch ziemlich gut. Die genauere Untersuchung ergiebt: Schwund und complete Paralyse der Extensoren am Unterschenkel (Mm. peronei, extensor. digitor. commun. long. et brev., tibial. antic.), Atrophie und complete Paralyse der Zehenbeuger, hochgradige Parese und Atrophie der Wadenmuskeln; nur die M. gemelli zeigen noch ein Minimum von Contractionsfähigkeit Die kleinen Fussmuskeln sind atrophirt und contrahiren sich willkürlich nicht mehr.

Die Muskulatur der Oberschenkel entspricht dem Alter des Kindes, ist auch sonst kräftig; vielleicht ist das untere Dritttheil derselben etwas abgemagert, doch ist dies zweifelhaft.

Umfang der Wade . . .	r. 16,8, l. 17,5 Ctm.		
„ des Oberschenkels	r. 22,0, l. 22,0 „	unteres	Drittel.
„ „ „	r. 31,0, l. 31,0 „	oberes	Drittel.

Die mechanische Muskelerregbarkeit der atrophirten Muskeln ist geschwunden, an den Muskeln der Oberschenkel herabgesetzt, ohne dass die Zuckungen einen trägen Charakter haben.

Das rechte Bein zeigt Neigung zu Flexionsstellung im Kniegelenk.

Die Achillessehne ist ziemlich straff gespannt. Der Rest der die Unterschenkelknochen bedeckenden Weichtheile fühlt sich ziemlich derb an, ist nicht druckempfindlich. Der Achillessehnenreflex fehlt beiderseits; der Patellarreflex ist beiderseits schwach und wohl als abgeschwächt zu betrachten.

Die Sensibilität lässt gröbere Störungen nicht erkennen; Tast-, Temperatur- und Schmerzsinn sind vorhanden.

Der Plantar- und Kitzelreflex lassen sich auslösen. Die Bauchreflexe sind lebhaft.

Die Beine sind von unten herauf bis über die Kniegelenke kühl; sie sollen bei kalter Witterung viel kälter sein und leicht blau werden; jetzt haben sie die natürliche Farbe.

Beim Gehen beugt sie die Beine im Hüft- und Kniegelenk und gebraucht die Unterschenkel mit den Füssen mehr als passiven Theil; der Gang ist von demjenigen gewöhnlicher Klumpfüssiger nicht merklich verschieden.

Am Rumpf nichts Abnormes.

Sind an den Armen die krankhaften Veränderungen weniger prägnant als an den Beinen, so lassen sich dieselben doch leicht bei Besichtigung der am meisten afficirten Handmuskeln erkennen. — Beide Hände zeigen die ersten Anfänge von Beugestellung in den Interphalangealgelenken, die sich willkürlich noch ausgleichen lässt. Beiderseits sind der Thenar und Hypothenar beträchtlich abgeflacht und die Interstitien zwischen den Metacarpi in Folge der Abmagerung der M. interossei tiefer als sie sein dürften; besonders tief sind die Zwischenräume zwischen dem 2. und 3. und

dem 4. und 5. Finger. Die Opposition von Daumen und kleinem Finger wird noch gut ausgeführt, doch verhindert ein geringer der intendirten Bewegung entgegengesetzter Widerstand deren Ausführung. Die Abduction des kleinen Fingers geht noch ziemlich gut, dagegen ist das Spreizen der Finger mangelhaft.

Die Beuger am Vorderarm haben weder rechts, noch links an Volum oder Function eingebüsst. Wohl ist aber eine Schwäche im rechten Radialisgebiet vorhanden, wenn auch eine Atrophie der Extensoren am Vorderarm für das blosse Auge nicht deutlich ist. Links sind die vom N. radialis versorgten Muskeln kräftig. — Die Pro- und Supination des Vorderarms ist ebenfalls normal. Der M. supinator longus, die Beuger und Strecker am Oberarm, die Muskulatur des Schultergürtels verhalten sich in jeder Beziehung normal. — Man hat einen kräftigen Halt, wenn man die Kleine unter den Armen fasst und in die Höhe hebt.

Umfang des Vorderarms . . . r. 15,0, l. 15,5 Ctm.,
„ „ Oberarms . . . r. 16,0, l. 15,7 „

Starke Unruhe herrscht in den kleinen Hand- und einem Theile der Vorderarmmuskeln; dieselbe wird bewirkt durch nicht sehr rasche und auch nicht einzeln stark hervortretende Zuckungen in den Muskeln, die den fibrillären Zuckungen als gleichwerthig zu betrachten sind.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist im Bereiche der Atrophie herabgesetzt, qualitativ nicht verändert. Der Tricepsreflex ist beiderseits sehr lebhaft. Abgesehen von den mehr bindegewebigen Contracturen an den Unterextremitäten sind Muskelspannungen reflectorischer Natur nicht vorhanden. Auch Sensibilitätsstörungen oder vasomotorische Störungen fehlen.

Die vegetativen Functionen verhalten sich völlig normal. Stuhl- und Urinentleerung sind in Ordnung. Der Schlaf ist stets gut.

Anamnestisch ist noch nachzutragen, dass die Kleine in die Schule geht und gut lernt. Die Eltern bemerkten ausser der Abmagerung der Beine auch Kälte der Unterschenkel und der Füsse, wozu sich zuweilen livide Färbung gesellt. Seit $1^1/_2$ Jahren sollen die Hände schon etwas magerer geworden sein, ferner zittert sie viel beim Essen. Ueber Schmerzen klagte sie nie, ebenso wenig über abnorme Sensationen.

Ich will hier gleich bemerken, dass dieses Kind wie die beiden folgenden von gesunden Eltern stammen, dass eine derartige Krankheit in der Ascendenz nicht vorkam, dass die Kinder mit geraden Gliedern geboren wurden, mit $^5/_4$ Jahren laufen lernten, und dass die Krankheit bei allen dreien erst nach dem 2. Lebensjahre an den Beinen begann.

Fall III. (Fig. 2.)

Schultze's Befund 1884: „Bei dem zweiten Kinde, einem etwa 5jährigen Knaben ist dieselbe Lähmung und Atrophie beider Peroneusgebiete zu constatiren, ausserdem aber fast complete Lähmung

und hochgradige Atrophie mit Entartungsreaction auch in den beiden N. tibiales und ihren zugehörigen Muskeln. Eine minimale active Plantarflexion beider Füsse kann gemacht werden; die Wadenumfänge beiderseits nur 13 Ctm.; im Uebrigen der gleiche Befund wie bei dem kleinen Schwesterchen, sowohl was Sensibilität als die Reflexe und trophischen Störungen betrifft. Die Muskulatur der Daumenballen vielleicht etwas dünner, aber innervationsfähig und ohne deutliche Anomalie der elektrischen Erregbarkeit. Nirgends fibrilläre Zuckungen. Der Kleine tritt fast mit dem Dorsum pedis auf und kann deshalb nur unsicher und mit Unterstützung gehen".

Juni 1888. Bei dem zehnjährigen Jungen Wilhelm Weiss, der sich sonst in jeder Beziehung wohl befand, sollen die Unterschenkel viel stärker und verhältnissmässig viel rascher abgemagert sein, als bei seinen beiden Geschwistern. Die Hände und Vorderarme wurden ebenfalls magerer und es bildete sich, analog dem Klumpfusse, eine Flexion der Finger aus. Aber nicht allein an den Extremitäten, sondern am ganzen Körper wurden die Weichtheilbedeckungen dünner: er „war früher viel fetter".

Die Beine waren von den Knien abwärts stets blau und kalt, ebenso in letzter Zeit die Hände. Sonstige trophische oder vasomotorische Hautstörungen wurden bis jetzt nicht wahrgenommen.

Der Gang wurde mit der fortschreitenden Abmagerung der Beine progressiv schlechter; die Füsse blieben in Klumpfussstellung, wurden eher noch mehr nach innen abgeknickt. Ueber Schmerzen oder sonstige sensible Störungen klagte er niemals. Fibrilläre oder gröbere Zuckungen wurden nicht bemerkt. Schlaf stets gut; Stuhl- und Urinentleerung stets geregelt.

Status: Der Junge ist mittelgross, schlank, sieht blass aus. Das Gesicht wie der ganze Körper ist magerer, als bei anderen gleichalterigen Kindern.

Er ist geistig sehr gut entwickelt, antwortet prompt und correct.



Fig. 2.

Das erste, was nach dem Entkleiden in die Augen fällt, ist die Klumpfussstellung der Füsse und die maximale Abmagerung der Unterschenkel bei noch besser genährten Oberschenkeln. Da die letzteren auch abgemagert sind, besonders in ihrem unteren Dritttheil, treten die Knie auf-

fallend massig hervor, trotzdem dieselben in keiner Weise krankhaft verändert sind.

An den Armen besteht derselbe Contrast zwischen den abgemagerten Vorderarmen und den noch gut entwickelten Oberarmen. Die Finger haben ausserdem eine pathologische Stellung.

Die genaue Untersuchung ergiebt, wenn wir dem Gange der Krankheit folgen, Folgendes:

Es besteht die gleiche Klumpfussstellung, wie bei dem vorigen Kinde. Er geht und steht auf dem äusseren dorsalen Theile des Fusses, der nach innen abgeknickt ist. Die Mittelfussknochen sind in ihren Gelenkverbindungen gegen einander verschoben und deformirt. Die Verbindung ist eine völlig straffe, durch passive Gewalt nicht zu überwindende.

Die Beine sind von dem oberen Dritttheil der Oberschenkel abwärts kühl; sie sind um so kühler, je weiter man sich den Füssen nähert. Von einer stärkeren lividen Verfärbung, welche nach Angabe der Mutter sonst so häufig sein soll, ist jetzt nichts zu sehen. Die Haut lässt sich leicht in Falten abheben, fühlt sich derb an und ist, obgleich nicht mit reichlichem Fettpolster versehen, verhältnissmässig dick. Trophische Hautstörungen bestehen nicht, nur ist die Haut trockener als normal.

Die Unterschenkel sind sehr dünn; die Muskulatur ist völlig atrophirt; an Stelle der Waden fühlt man derbe dünne Stränge. Es besteht complete Paralyse aller Fussmuskeln und aller Muskeln am Unterschenkel mit völligem Schwund derselben. Die Waden reagiren auf Beklopfen nicht, sind unempfindlich gegen Druck. Die Achillessehne ist straff gespannt. — Der Achillessehnenreflex fehlt beiderseits.

Die Muskulatur der Oberschenkel ist ebenfalls schon in Atrophie begriffen. Am meisten haben bis jetzt die Muskelbäuche des Quadriceps und unter ihnen am meisten die Mm. vast. ext. et int. gelitten. Durch ihre Atrophie ist vorwiegend die Abmagerung des unteren Drittels des Oberschenkels bedingt. Der Kranke ist nicht im Stande, volle Extension im Kniegelenk zu bewirken, wenn er das Bein von der Unterlage erhebt. Daran ist einestheils die Schwäche des Quadriceps Schuld, andererseits eine leichte Flexionsstellung in dem Kniegelenk, die sich activ nicht mehr ganz, wohl aber noch passiv bei Ueberwindung eines mässigen Widerstandes ausgleichen lässt. Die übrigen Muskeln am Oberschenkel sind alle etwas paretisch und auch leicht atrophisch. Am besten erhalten sind noch die Glutäalmuskeln. — Die mechanische Muskelerregbarkeit ist etwas herabgesetzt; aber nicht qualitativ verändert.

Der Patellarreflex ist beiderseits vorhanden, rechts etwas lebhafter, als links.

Die Sensibilität ist nach dem Ergebniss der Prüfung durch Berühren, warme und kalte Gegenstände, Kneifen und Stechen etc. nicht merkbar verändert. — Das Kitzelgefühl ist von der Fusssohle aus sehr lebhaft; der Plantar-, Cremaster- und Bauchreflex ist beiderseits gleich stark und normal.

Spannungen bestehen in den Muskeln der Oberschenkel, abgesehen von der die Beugung im Kniegelenk bewirkenden Verkürzung der Beuger nicht.

Umfang der Wade . . .	r. 17,5, l. 17,5 Ctm.		
„ des Oberschenkels	r. 20,5, l. 20,5 „	unteres	Drittel.
„ „ „	r. 24,5, l. 24,5 „	oberes	

Wenn der Junge steht, befindet sich die Lendenwirbelsäule in leichter Lordose, doch kaum beträchtlicher als bei anderen Kindern mit stark entwickeltem Abdomen. Er kann noch ohne Unterstützung gehen; der *Gang* ist *mühsam und plump*; die Beugung geschieht im Kniegelenk nicht in der normalen Weite und die Unterschenkel dienen beim Gehen mehr als passive Theile.

An den *oberen Extremitäten* besteht derselbe Contrast im Volumen der Oberarme zu demjenigen der Vorderarme; erstere sind noch ziemlich gut entwickelt, die letzteren stark atrophisch etc. Ferner befinden sich die Hände in einer Stellung, die dem Klumpfuss an den Beinen gleich zu stellen ist. — Die *Finger* sind im 1. *Interphalangealgelenk gebeugt*, können willkürlich nicht gestreckt werden; bei passiver Extension ist ein leichter Widerstand zu überwinden. Die *kleinen Handmuskeln* sind ausnahmslos, sowohl die vom N. median. wie die vom N. ulnaris versorgten *fast völlig geschwunden und complet gelähmt*. Die Hohlhand ist vertieft, ausgemagert, die Hände sind auffallend schmal und dünn.

Die *Muskeln am Vorderarme* sind ebenfalls *abgemagert*, und zwar sowohl die Strecker wie die Beuger, und ausserdem *paretisch*. Die *Atrophie* ist eine beträchtlichere, von der Mitte des Vorderarms distalwärts. Streckung und Beugung im Handgelenk wird willkürlich noch ausgeführt; auch die Pro- und Supination werden verhältnissmässig prompt bewerkstelligt. Die Veränderungen erstrecken sich auf beide Arme gleichartig.

Der M. *supinator longus* ist beiderseits *kräftig* und gut erhalten; dagegen haben die *Beuger am Oberarm nicht die ihnen normaler Weise zukommende Kraft*, stehen wenigstens dem Triceps brachii beträchtlich nach. Die Muskeln sind aber sicher schmächtiger als normal und als atrophisch zu betrachten.

Die *Muskeln des Schultergürtels* sind alle gleichmässig erhalten, nicht so, dass die einen atrophisch, die anderen hypertrophisch wären. Ihre Contouren treten bei der Functionsprüfung durch die dünne Hautbedeckung scharf hervor; sie sind aber zweifellos graciler und dünner als sie sein sollten, wie ein Vergleich mit dem jüngeren Schwesterchen klar beweist. Eine auffallende Parese derselben existirt dabei jedenfalls nicht. Die Rippen treten in Folge der geringeren Bedeckung mit Weichtheilen nur zu scharf vor; auch an diesen Körpertheilen spielen sich pathologische Processe ab. *Zwerchfell und Bauchmuskeln* functioniren normal. Die Athmung ist ruhig.

Die *Sensibilität* der Arme und des Rumpfes ist nicht alterirt. Die *mechanische Muskelerregbarkeit* ist herabgesetzt, aber nicht qualitativ verändert, oder ganz geschwunden an den am stärksten atrophischen Muskeln.

Contracturen bestehen, wie erwähnt, nur in den Beugern der Finger, sonst sind die passiven Bewegungen völlig normal.

Fibrilläre Zuckungen und Unruhe sind sichtbar in den Resten der kleinen Handmuskeln, in den atrophischen Vorderarmmuskeln; hier und da springt auch ein kleines Bündel des M. biceps brachii und des M. pectoral. vor, ausserdem in den Muskeln der Oberschenkel und da wieder mehr in denjenigen an der Hinterfläche.

Der Kranke steht sehr unruhig und vermag auch die Arme nicht ruhig zu halten, während sie sich in der gewöhnlichen Haltung befinden. Fasst man ihn in den Achselhöhlen und hebt ihn in die Höhe, so hat man einen ganz kräftigen Halt.

Von den Vorderarm-Knochen und -Sehnen fehlen die Reflexe. Der Tricepsreflex ist dagegen beiderseits recht lebhaft.

		Ctm..		Ctm.
Umfang des Vorderarmes direct über dem Handgelenk	r.	10,5,	l.	10,2
Grösster Umfang des Vorderarmes	r.	14,5,	l.	14,5
Umfang des Oberarmes	r.	14,8,	l.	15,0

Das Gesicht ist beträchtlich magerer als bei dem jüngeren Kinde. Die höheren Sinne functioniren normal. Die Pupillen sind ziemlich weit, reagiren prompt; keine Augenmuskellähmungen; das Kauen und Schlingen gehen normal vor sich. Auch die mimischen Gesichtsmuskeln functioniren willkürlich normal; der Junge kann pfeifen, den Mund spitzen, die Backen aufblasen, die Stirn runzeln, ohne dass dabei etwas Krankhaftes zu Tage tritt. Wenn diese Muskeln nicht willkürlich thätig sind und ruhig sein sollten, herrscht bei dem Jungen in den Lippenmuskeln eine deutliche Unruhe; dieselbe wird hervorgerufen durch hier und da in denselben auftretende Einziehungen. Auch die Zunge zittert ein wenig beim Vorstrecken.

Fall IV. (Fig. 3.)

Schultze schrieb 1884: „Bei dem ältesten Mädchen sind auch die dem N. tibialis zugehörigen Muskeln völlig gelähmt und atrophisch; im Gebiete der N. peronei ist die Dorsalflexion einer einzelnen Zehe möglich, sonst ist jede Extensionsbewegung völlig unmöglich. Auch die Oberschenkelmuskulatur ist dünn und schwächer als normal; jedoch ist jede Einzelbewegung mit geringer (ob abnorm geringer?) Kraft ausführbar. Aber die Patellarreflexe sind erloschen. Die Schmerzempfindung, sowie die Tastempfindung an beiden Füssen nicht wesentlich beeinträchtigt.

Die zweite und dritte Zehe jedes Fusses, sowie auch bei den übrigen Geschwistern, durch eine stärker entwickelte Schwimmhaut mit einander verbunden.

An den Händen hochgradige Atrophie der Muskulatur beider Daumenballen, der Interossei und des Hypothenar; alle diesbezüglichen Bewegungen völlig unmöglich. Auch das Radialisgebiet beiderseits

nicht intact. Mit Ausnahme des Zeigefingers der linken Hand können die Grundphalangen sämmtlicher Finger nicht oder nur minimal gestreckt werden; die Extensorenmuskulatur der Vorderarme entschieden atrophisch. Die active Extension der Hände gelingt in normaler Ausgiebigkeit, aber mit abnorm geringer Kraft. Die Ulnarbeugung beider Hände fehlt. Oberarmmuskulatur dünn, aber leidlich kräftig, ebenso die langen Beugemuskeln und die Pronatoren und Supinatoren der Hände. Die Supinatores longi nicht gelähmt.

Auch bei diesem Mädchen von fibrillären Zuckungen keine Spur.

Die Sensibilität für tactile Reize an den Händen, besonders im Ulnarisgebiet etwas herabgesetzt; selbst Nadelstiche werden nicht immer als solche empfunden. Schmerz- und Wärmeempfindung normal; dabei muss bemerkt werden, dass diese Untersuchung bei diesem Kinde auf grosse Hindernisse stösst und nur nach langem Bemühen einiger Massen sichere Resultate erzielt werden.

Sicher ist jedenfalls, dass keine hochgradigen Sensibilitätsstörungen bestehen, und dass dieselben nicht entfernt an Stärke den erheblichen Motilitätsstörungen entsprechen.

Eine elektrische Untersuchung der Arm- und Handmuskeln liess sich leider bei dem erheblichen Widerstande des Kindes nicht durchführen".



Fig. 3.

Juni 1888. Gretchen Weiss, 13 Jahre alt. Nach der Entlassung aus der Klinik im Jahre 1884 konnte sie noch 1—2 Jahre mangelhaft gehen, fiel dabei aber, besonders in dem letzten Jahre, jeden Augenblick hin. Die Füsse waren nach innen geknickt, so dass sie mit dem dorsalen äusseren Fussrande auf den Boden auftrat. Seit einem Jahre kann sie überhaupt nicht mehr gehen, weshalb sie wie in ihrer frühesten Kindheit wieder anfing auf den Knien zu rutschen, wenn sie ihren Platz wechseln wollte und Niemand zugegen war.

Die Kranke soll im Ganzen, auch am Körper, mager geworden sein; doch litten am meisten die Unterschenkel und die Vorderarme. Hand in Hand damit ging Parese in diesen Theilen; gerade in den letzten vier Wochen soll wieder eine grössere Mattigkeit der Arme sich eingestellt haben. Schmerzen hatte sie die Jahre her nie und nirgends. Die Füsse und Unterschenkel waren

stets blau und kalt, doch fühlte sie sowohl Schmerz wie Temperaturdifferenzen; sie gab, wenn sie ein Fussbad bekam, sofort darüber Aufschluss, ob es zu warm oder zu kalt war; auch Parästhesien fehlten völlig.

Am äusseren Knöchel des rechten Fusses besteht schon seit 4 Jahren eine eiternde Fistel; etliche Male bildeten sich auch „Geschwüre" an dem rechten Unterschenkel, in der Knie- und Hüftbeuge, die lange Zeit eiterten, dieselben sollen nicht besonders geschmerzt haben. Das rechte Bein ist schon seit verflossenem Winter angeschwollen, trotzdem die Wunden bis auf die Fistel am Fusse, die abwechselnd zuheilt und wieder aufbricht, geschlossen sind.

Die Hände und Arme waren ebenfalls stets kühl und blau. Das Gesicht, die höheren Sinne, die vegetativen Functionen, das Verhalten der Spincteren ganz normal. Sie sowohl wie die beiden kranken Geschwister sollen im Schlafe häufig stöhnen, was der ältere gesunde Bruder weder früher gethan hat, noch jetzt thut.

Status praesens: Das Mädchen sieht im Gesicht noch wohl aus, hat nur ein etwas pastöses Aussehen und ist, wie Drüsenschwellung am Halse und die Hautnarben, die von Lymphdrüseneiterung ooer Knochencaries herrühren, beweisen, entschieden skrophulös. Sie ist noch nicht menstruirt. hat aber im Vergleich zur sonstigen Magerkeit des Rumpfes, ganz abgesehen von den atrophischen Extremitäten, gut entwickelte Mammae.

Die Füsse sind in gleicher Klumpfussstellung, wie bei den beiden Geschwistern; sie lassen sich nicht mit Gewalt aus derselben herausbringen, jeder Repositionsversuch erzeugt, wenn auch nur mässiger Zug oder Druck angewandt wird, heftige Schmerzen. Ueber dem rechten Fussrücken befindet sich eine alte, jetzt noch nässende Fistel, aus der die Mutter vor 2—3 Jahren einen Knochensplitter herausgezogen haben will; ausserdem sind an dem rechten Unterschenkel, der Kniekehle und der Inguinalbeuge dunkel pigmentirte, verdickte Hautnarben zu sehen.

Das rechte Bein ist beträchtlich dicker als das linke. Die Verdickung ist nicht durch Oedem verursacht, sondern wohl eine Folge der chronisch entzündlichen skrophulösen Processe in der Haut und den darunter liegenden Weichtheilen. Durch das Rutschen sind die Epidermislagen der Knie sehr verdickt und sehr derb. Das rechte Bein steht in leichter Flexionscontractur im Kniegelenk, während links in diesem Gelenk passiven Bewegungen keinerlei Widerstand entgegentritt. Doch ist zu bemerken, dass eine Hyperextension im linken Kniegelenk sich ausbildet, sobald man die Kranke auf die Füsse resp. den linken Fuss aufrichtet. Allem Anscheine nach verursachte die länger dauernde Beugung im linken Kniegelenk, welche wegen der von den skrophulösen Geschwüren in der Kniebeuge herrührenden Schmerzen eingenommen wurde, die schliesslich fest gewordene pathologische Stellung.

Die Haut ist auffallend trocken. Die Füsse, die Unter- und Oberschenkel sind bis zu den Trochanteren herauf blau, kalt und marmorirt; diese Erscheinungen nehmen gegen den Stamm hin an Stärke ab.

Die Sensibilität der Beine erweist sich gegenüber den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden als normal; vielleicht ist die Schmerzempfindung etwas herabgesetzt. Der Plantarreflex fehlt beiderseits: ebenso fehlen der Achillessehnen- und Patellarreflex.

Es ist complete Paralyse und fast maximale Atrophie der Fuss- und Unterschenkelmuskeln des linken Beines vorhanden. Rechts ist die Atrophie durch die Verdickung der Cutis etc. etwas verdeckt; bezüglich der Function besteht dasselbe Verhalten wie links, nur kann noch der M. extensor der zweiten Zehe willkürlich in leichte Action gebracht werden.

Die Muskeln der Oberschenkel sind beiderseits in toto abgemagert, die Extensoren mehr als die Flexoren, alle in dem oberen Drittel weniger als gegen das Knie hin. Die Function der Muskeln ist rechterseits wegen der Flexionscontractur im Kniegelenk schwer zu prüfen. Links sind die Muskeln des M. quadriceps schon so geschwächt, dass Pat. nicht mehr im Stande ist, bei leichter Beugung im Kniegelenk den Unterschenkel völlig zu strecken. Er wird einen Augenblick von der Unterlage erhoben, um sofort darauf zurückzufallen. Die übrigen Muskeln am Oberschenkel sind graciler und schwächer, als sie sonst sind; es scheint ferner fast, als ob auch der Ileopsoas nicht mehr ganz so kräftig wäre, wie gewöhnlich, doch ist darüber schwer in's Klare zu kommen. Die Gesässmuskeln sind, wenn überhaupt, nur wenig verändert.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist herabgesetzt, zeigt keine qualitative Veränderungen; die Muskelbäuche sind auf Druck nicht empfindlich und fühlen sich ziemlich fest an. An Stelle der Wade fühlt man eine dünne, derbe strangförmige Masse.

Umfang der Wade	r. 22,5,	l. 18,5 Ctm.
„ des Oberschenkels über dem Knie .	r. 24,0,	l. 21,2 „
„ „ „ oben	r. 34,0,	l. 31,0 „

Die Kranke ist nicht mehr im Stande zu gehen; sie steht, wenn sie mit dem Oberkörper irgendwo anliegt, so dass sie das linke Bein hyperextendirt, während das rechte in seiner Beugung im Kniegelenk verharrt. Dabei dienen die Beine mehr als einfache Stützen, als dass die Muskeln dabei helfen.

Die oberen Extremitäten verhalten sich genau wie die unteren, äusserste Abmagerung der peripherischen Theile mit aufgehobener Function, Abnahme der krankhaften Veränderungen gegen den Stamm hin.

Die Hände befinden sich in Krallenstellung; sie sind flectirt in dem ersten Interphalangealgelenk. weniger in dem zweiten; die Beugung ist eine starre. passiv nicht zu lösende

Die Hände sind auffallend schmal, dünn und ausgemagert. Die kleinen Handmuskeln sind geschwunden und haben keine Spur von Function hinterlassen. Die Extensoren am Vorderarm sind gleichfalls sehr stark atrophirt und nicht mehr im Stande, eine Dorsalbewegung der Hand hervorzubringen; sie sind völlig gelähmt; dagegen ziehen sich die Beuger am Vorderarm, mit Ausnahme der Daumenbeuger, noch zusammen, wobei die Hand ulnarflectirt wird, in welcher Stellung sie auch in der

Ruhe verharrt. Dadurch, dass dieser geringe Theil der Function der Finger und Handbeuger erhalten ist, wird es dem Mädchen ermöglicht, den Löffel in die volle Hohlhand zu nehmen und allein Suppe etc. zu essen.

Die Pro- und Supination der Vorderarme ist wohl recht matt, gelingt aber noch.

Die Extensorengruppe am Oberarm ist etwas abgemagert, nur leicht geschwächt. Mehr sind beiderseits die Beuger am Oberarm atrophisch und paretisch und zwar mehr rechts als links; der M. supinator longus ist rechts auf ein schmales, kraftloses Bündelchen reducirt, links bestehen dieselben Verhältnisse in geringerem Grade. In diesem Muskel ist die Erkrankung weiter vorgeschritten, als in dem M. biceps brachii.

An den Schultermuskeln besteht, abgesehen von einer wohl schon pathologischen Schmächtigkeit, keine auffallende Störung; von Hypertrophie keine Spur. Wenn man die Kranke, die weder stehen, noch gehen kann, unter den Armen fasst, um sie in die Höhe zu heben, so hat man einen ganz festen Halt.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist herabgesetzt, im Uebrigen nicht verändert. Die Sehnenreflexe fehlen beiderseits. Die Tastempfindung scheint noch gut zu sein, dagegen reagirt sie auf Nadelstiche nicht so, als ob sie besondere Schmerzen davon habe; auch kann sie nicht angeben, ob der Schmerz in den verschiedenen Nervengebieten der Hand und des Vorderarmes verschieden ist; der Temperatursinn nicht auffallend verändert; fibrilläre Zuckungen nicht deutlich.

Die Halsmuskeln functioniren normal.

Das Gesicht besitzt einen leicht skrophulösen Ausdruck; die Nase ist ziemlich dick und breit, die Wange geröthet.

Weder die Gesichts-, noch die Zungen-, noch die Kaumuskeln sind geschwächt oder merkbar atrophisch; auch fibrilläre Zuckungen fehlen. Pupillenreaction und Augenbewegungen ungestört; ebenso functioniren die höheren Sinne normal.

Wie in der Anamnese erwähnt, war die Urin- und Stuhlentleerung stets geregelt. — Die inneren Organe sind nicht nachweisbar verändert.

Zu erwähnen ist noch, dass nach Angabe der Mutter bei Witterungswechsel bei allen drei Geschwistern der Gang immer schlechter gewesen sein soll; ferner sei die Schweissproduction eine geringe, trotzdem sie verhältnissmässig viel tränken.

Es bedarf wohl keiner besonderen Begründung, dass in den Fällen II., III. und IV. eine und dieselbe Krankheit vorliegt, und ebenso wenig scheint mir ein Zweifel daran zulässig, dass der Fall I. in dieselbe Krankheitsgruppe gehört. Auch hoffe ich keinem Bedenken zu begegnen, wenn ich den letzteren Fall mit denjenigen der oben genannten Autoren für gleichartig hinstelle, was Charcot-Marie für die drei Schultze'schen Fälle bereits gethan haben.

Der Kürze halber unterlasse ich deshalb von jedem der obigen Fälle ein Resumé zu geben, erlaube mir dagegen auf Grund dieser und der fremden Krankengeschichten ein zusammenfassendes Bild zu entwerfen und, so weit zur Zeit möglich ist, zu erweitern. Es dürfte dieser Vorgang um so eher berechtigt sein, als in Deutschland das Leiden noch nicht die genügende Beachtung in weiteren Kreisen gefunden zu haben scheint. Vor Allem möchte ich ihm auch die Aufmerksamkeit der Chirurgen zuwenden, da dieselben damit behaftete Kranke häufig früher zu Gesicht bekommen, als die inneren Kliniker.

Die Krankheit entwickelt sich in den allermeisten Fällen auf hereditärer Basis; sie hat alsdann einen ausgesprochen erblichen Charakter und kann sich durch viele, bis zu sechs Generationen fortpflanzen, wie bei Eichhorst, Hammond, Herringham und nach den Angaben von Tooth auch bei Osler zu sehen ist. Zum ersten Male, ohne dass die Antecedenten daran gelitten hatten, sahen die Krankheit in einer Familie mehrfach bei Geschwistern auftreten: Eulenburg (Zwillingsbrüder), Charcot-Marie und Schultze-Hoffmann (Fall II., III. und IV.); auch Ormerod fand sie bei zwei Geschwistern, deren Vater an Kinderlähmung (?) litt. Bei diesen beiden Kindern, die Ormerod untersuchte, gingen die Masern voraus; denselben kann ich ebenso wenig wie Ormerod selbst und Charcot-Marie einen directen Einfluss auf die Entstehung des Leidens beimessen. Man kann höchstens annehmen, dass die Masern die Krankheit früher zum Ausbruch brachten, als es ohne ihr Dazutreten der Fall gewesen wäre. Dafür spricht auch, dass in dem Falle von Eichhorst bei doch ausgesprochener Heredität die ersten Spuren der Krankheit bald nach einigen schwächenden Einflüssen im 36. Lebensjahre bemerkt wurden. Wahrscheinlich gehört auch mein Fall I. zu denjenigen, welche familiär auftraten; das scheint mir daraus hervorzugehen, dass eins der Geschwister der Kranken bis zum Alter von 3 Jahren nicht laufen lernte, ferner dass die Mutter eine grosse Anzahl von Frühgeburten hatte. Von directer Heredität und familiärem Auftreten des Leidens war nichts aufzufinden in drei Fällen Charcot-Marie's.

So weit bis jetzt zu übersehen, werden beide Geschlechter von der Krankheit ergriffen, in weit überwiegender Zahl aber das männliche. Derselben fallen in derselben Familie bald Nachkommen beiderlei Geschlechts, bald nur männliche zum Opfer; ein anderer Theil der Geschwister bleibt davon verschont. Höchst inter-

essant ist in dieser Beziehung die Mittheilung von Herringham; bei ausgesprochen hereditärem Charakter des Leidens — über 20 Kranke in fünf Generationen — verschonte die Krankheit stets das weibliche Geschlecht. Dabei hörte aber die Krankheit, ebenso wie in den Eichhorst'schen Fällen, nicht auf, wenn eine Generation übersprungen wurde, wie z. B. bei der Chorea hereditaria; sondern die Söhne gesunder Mütter, die aus der belasteten Familie stammten, wurden heimgesucht, während die Töchter stets frei blieben, aber ihrerseits wieder kranke Söhne gebaren. Von dem kranken Vater erbte das Leiden direct auf den Sohn weiter. Es lag also bei der gesunden Frau aus der belasteten Familie, wenn ich mich so ausdrücken darf, gegen die Krankheitskeime und Krankheitsanlage eine eigenthümliche Immunität desjenigen Ovulum vor, das sich weiblich entwickelte.

Ob es noch andere ätiologische Momente ausser der Vererbung giebt, die die Krankheit erzeugen können, und welche diese Momente sind, ist bis jetzt noch nicht abzusehen. Die Annahme, dass acute oder chronische Infectionen oder Intoxicationen sie erzeugen könnten, entbehrt zur Zeit jeder sicheren Stütze.

Das Leiden scheint bald von Geburt ab vorhanden zu sein, bald zeigt es sich erst später. Sogar zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, in den Osler'schen Fällen erst nach dem 40., wurden erst die frühesten Anfänge bemerkt; für gewöhnlich entwickelt es sich in den beiden ersten Decennien. In ein und derselben Familie können die verschiedenen Individuen in ganz verschiedenem Lebensalter erkranken, es herrscht darin keine feststehende Regel.

Der Symptomencomplex, unter welchem dieses Leiden sich uns präsentirt, ist ein so scharf umgrenzter, ein meist so regelmässiger, man könnte fast sagen, eintöniger, wie bei nur wenigen anderen Krankheiten. Hat man nur ein einziges Mal einen zu dieser Krankheitsgruppe gehörigen Fall gesehen und genau untersucht, so wird man später zur Beobachtung kommende, falls der Krankheitsprocess nicht im frühesten Stadium sich befindet, kaum verkennen.

Die Krankheit beginnt in einem bei den einzelnen Kranken verschiedenen Lebensalter an den unteren Extremitäten. Wahrscheinlich werden, wie schon Charcot hervorhebt, analog dem an den oberen Extremitäten später einsetzenden Process zuerst die kleinen Fussmuskeln krank, schwächer und wohl auch atrophisch. Dies entgeht für gewöhnlich den Kranken, weil das Leiden sich einschleicht, nur langsam Fortschritte macht und der Functionsausfall dieser Muskeln keine auffallenden Störungen setzt. Aufmerksam auf die Affection werden die Patienten oder deren Angehörige erst später, wenn

sie sich schwächer fühlen in den Beinen, leichter ermüden, ihre Beine weniger in der Gewalt haben und die Füsse, anfänglich nur beim Gehen eine falsche Stellung einnehmen. Alsdann sind einzelne Muskelgruppen, meist die M. peronei oder auch die Extensoren der Zehen schon abgemagert und geschwächt; in selteneren Fällen werden die Wadenmuskeln um diese Zeit schon erkrankt gefunden, die für gewöhnlich erst nach den Streckern am Unterschenkel an die Reihe kommen. Ist das Leiden bis zu dieser Stufe, Abmagerung der Unterschenkelmuskulatur, krankhafter Stellung der Füsse mit consecutiver Gehstörung etc. gelangt, worüber ein Jahr oder meist mehrere Jahre hingehen, ist also die Atrophie und Schwäche bis zu den Knien herauf fortgeschritten, so beginnt mit wenigen Ausnahmen derselbe Destructionsprocess an den oberen Extremitäten. Auch hier leiden zuerst die kleinen Handmuskeln Noth, erst später die Fingerstrecker und -Beuger, auch hier die ersteren meist etwas früher als die letzteren. In diesem Stadium der Krankheit kamen bis jetzt die meisten Fälle zur Beobachtung; in einer kleinen Anzahl waren auch die Oberschenkel schon erkrankt, jedoch in viel geringerem Grade. Dagegen wurden nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen die Oberarm-, Rumpf- und Gesichtsmuskeln etc. stets frei gefunden.

Der Eindruck, den diese Kranken, ohne dass man sich weiter nach dem Verlauf der Krankheit erkundigt hat, machen, ist folgender: dünne Unterschenkel mit Pes varus oder Pes equino-varus — atrophische Hände mit oder ohne Krallenstellung der Finger, etwas schmächtige Vorderarme; die Oberschenkel nicht auffallend verändert, die Oberarme etc. normal; verhältnissmässig guter Ernährungszustand des Rumpfes. Das ist das Bild, das mehr oder weniger ausgeprägt, immer wiederkehrt. Dass aber das Krankheitsbild nicht so bleibt, dass die Krankheit damit noch nicht zum Stillstand gekommen isi, wie man nach dem bis jetzt vorliegenden Material anzunehmen geneigt sein könnte, werde ich bei Besprechung der Affection der einzelnen Theile und der durch dieselbe gesetzten Functionsstörungen, wozu ich jetzt übergehe, nachweisen.

Wenden wir uns zunächst zu dem hervorstechendsten und wichtigsten Symptom der Krankheit, zur Muskelatrophie. Sie beginnt ausnahmslos an den am meisten peripher gelegenen Muskeln der unteren Extremitäten; deshalb finden wir meist völlig geschwunden und gelähmt die kleinen Fussmukeln; dann werden gewöhnlich befallen und sind mehr oder weniger paretisch und atrophisch die M. peronei, die M. extensores digitor. und

der Musc. tibialis antic. Ehe noch diese Extensoren am Unterschenkel ganz zerstört und gelähmt sind, werden die Wadenmuskeln ergriffen, von welchen zuweilen der Musc. gastrocnem. noch längere Zeit eine Spur von Function bewahren kann. Nur in seltenen Fällen, wie bei den von Eulenburg beschriebenen Zwillingsbrüdern scheinen die Beuger gleichzeitig mit den Streckern zu erkranken. Um diese Zeit entdeckt man meist auch schon die ersten Anfänge der Krankheit an den Handmuskeln. Wir wollen aber zuerst sehen, wie sich die Oberschenkel verhalten. Die Muskeln derselben sind in einer Reihe von Fällen (Charcot-Marie, Ormerod, Eichhorst, Herringham, Schultze-Hoffmann) erkrankt gefunden worden; am meisten haben gewöhnlich die M. vasti gelitten und diese mehr in ihrem unteren Dritttheil, so dass direct oberhalb des Knies eine mehr oder weniger bandförmige Abmagerung besteht; Charcot sah auch den M. biceps femoris geschwächt. Die ganze Oberschenkelmuskulatur war mehr oder weniger abgemagert und entsprechend geschwächt in meinem Falle IV.; auch der M. ileopsoas war schon etwas paretisch, während die Glutäalmuskeln noch keine deutliche Veränderung erkennen liessen. Auch in meinem Falle III. war die Zerstörung in den Oberschenkelmuskeln schon weiter gediehen, als in den bisher beschriebenen Fällen, und war schon am ganzen Oberschenkel deutlich ausgeprägt. Jedenfalls beweist der Fall IV., dass die Atrophie unaufhörlich gegen den Stamm hin fortkriecht, bis sie an demselben angelangt ist, um dann wohl auch auf ihn überzugehen. Bestätigen kann ich die Angaben früherer Autoren, besonders von Charcot-Marie, dass die distalen Theile der Bäuche der Oberschenkelmuskeln meist stärker gelitten haben, als die dem Rumpf näher gelegenen, wodurch man den Eindruck erhält, als ob auch an dem einzelnen Muskelbauche der Charakter der ganzen Krankheit sich auspräge. Dabei gehen Atrophie und Parese stets mit einander parallel, ein gleichfalls bereits von Charcot hervorgehobenes Merkmal dieses Leidens.

Wie schon erwähnt, liegen zwischen der Erkrankung der Beine und der Arme 1—4, seltener mehr Jahre; in vereinzelten Fällen blieben die Hände, wie es scheint, eine grössere Reihe von Jahren verschont (Eichhorst giebt in einem Falle 14 Jahre an) und waren es noch zur Zeit, als die Kranken zur Beobachtung kamen. Ob sie überhaupt frei bleiben können, bis zu dem in späterem Alter eintretenden Tod, muss noch offen gelassen werden; doch scheint es der Fall zu sein.

Der Muskelschwund und die Lähmung nehmen an den Armen ganz genau denselben ascendirenden Gang wie an den Beinen. Zuerst magern die kleinen Handmuskeln ab und verlieren die Fähigkeit, den an sie gestellten Anforderungen in genügender Weise nachzukommen; manchmal haben sie an Volumen noch nicht sichtlich abgenommen und trotzdem sind sie bereits paretisch. In den späteren Stadien besteht entsprechend dem völligen Schwund derselben complete Lähmung. Etwas später kommen die Muskeln an den Vorderarmen an die Reihe, die Strecker meist früher als die Beuger und die Muskeln für die Finger etwas früher als diejenigen für die Hand; auch hier pflegen die unteren Hälften der Muskeln stärker abgemagert zu sein, als die oberen. Die Pro- und Supinatoren bleiben meist länger verschont. In Folge der längeren Functionserhaltung der Fingerbeuger als der Fingerstrecker bildet sich eine anfangs noch lösbare, später starre Krallenstellung der Finger heraus, ganz wie bei den spinalen Formen der progressiven Muskelatrophie.

Charcot und Marie betonen, dass die Muskeln der Wurzeln der Extremitäten relativ unbetheiligt bleiben, wenigstens viel länger, als jene der Enden der Extremitäten, und dass die Gesichts-, Schulter- und Rumpfmuskeln sowie der M. supinator longus intact bleiben. Das ist wohl richtig für die Fälle, die und wie sie den beiden Autoren zur Zeit ihrer Publication bekannt waren, d. h. der Krankheitsprocess war über die Oberschenkel und die Vorderarme noch nicht centralwärts hinausgegangen. Dass aber die Krankheit an diesen Theilen nicht immer und nicht für längere Zeit Halt zu machen braucht, sondern stetig gegen den Stamm hin fortschreiten kann, dann auch die Gesichts-, Zungen- und Rumpfmuskulatur nicht verschont, dafür bürgen die von mir beigebrachten Fälle. Am klarsten tritt uns die Abmagerung dieser Theile im Falle IV. entgegen; hier waren die Pro- und Supinatoren am Vorderarm beträchtlich geschwächt, der M. supinator longus atrophisch und auf der einen Seite fast völlig paralytisch; etwas weniger alterirt sind die Beuger am Oberarm und der Triceps brachii ist schon in Mitleidenschaft gezogen. Die Schultermuskeln sind auch auffallend schmächtig und Atrophie und Parese derselben wahrscheinlich, wenn auch noch nicht mit absoluter Sicherheit zu constatiren. Im Fall III. lassen sich an den Beugern der Oberarme die ersten Spuren der Erkrankung erkennen. Der Umfang der Oberarme des Jungen ist geringer als derjenige der Oberarme seines 4 Jahre jüngeren Schwesterchens und ebenso derjenige der Vorderarme. In diesen beiden Fällen lässt sich die

Atrophie der Oberarmmuskeln also direct nachweisen. Dass aber im Falle III. die Schulter-, Rumpf- und Gesichtsmuskeln bereits in geringem Grade atrophisch, wenn auch noch nicht auffallend paretisch sind, glaube ich aus ihrer Schmächtigkeit schliessen zu dürfen. Alle diese Muskeln können schliesslich miterkranken und waren es auch in einigen Fällen (meine Fälle I. und II., Charcot-Marie Fall IV. und vielleicht Fall II., Eichhorst Fall I.); das geht sowohl aus der fibrillären Unruhe als auch aus den Anomalien der elektrischen Erregbarkeit in den betreffenden Muskeln hervor. Es kann allem Anscheine nach allmälig der ganze willkürliche motorische Apparat in den Krankheitsprocess hineingezogen werden.

Der Muskelschwund vollzieht sich symmetrisch und meist gleichzeitig an den gleichnamigen Körperabschnitten; doch kommen leichte Abweichungen (Charcot-Marie IV., Ormerod II., Herringham I.) in der Weise vor, dass die Erkrankung einer Extremität um einige Monate derjenigen der gleichnamigen anderseitigen vorausgeht; im Grossen und Ganzen ist der Unterschied gering.

Niemals wurde Muskelhypertrophie beobachtet, weder in den erkrankten, noch in den gesunden, noch in den scheinbar gesunden Muskeln. Eulenburg giebt zwar an, die Oberschenkel seien im Vergleich zu den Unterschenkeln in seinen Fällen hypertrophisch gewesen; aber es können normale Oberschenkel stark abgemagerten Unterschenkeln gegenüber sehr leicht als hypertrophisch imponiren, wie ich mich selbst in meinem Falle II. überzeugen konnte.

Die Atrophie und die ihr parallel gehende Paralyse ist stets eine von den entferntesten Theilen der Extremitäten zu dem Rumpf hin aufsteigende. Die Muskeln an den Wurzeln der Extremitäten bleiben am längsten verschont. Dies, verbunden mit dem längeren Intactsein der Rumpfmuskeln, hat zur Folge, dass die Kranken meist ziemlich gut, wenn auch im vorgeschritteneren Stadium des Leidens mit Mühe vom Boden aufstehen können, dabei keineswegs an sich in die Höhe klettern, und dass man, wenn man sie unter den Schultern fasst, um sie in die Höhe zu heben, einen kräftigen und sicheren Halt hat, da die Schultern nicht nach oben ausweichen, so dass der Kopf zwischen sie zu stehen kommt. Aber schliesslich kann es doch so weit kommen, dass sie nicht mehr gehen können und wieder anfangen zu rutschen (Fall IV.), nämlich dann, wenn die Oberschenkelmuskeln etc. nicht mehr genügend Kraft besitzen, die zu dem Gehact nöthigen Verrichtungen zu leisten.

Durch die Muskelerkrankung treten meist Anomalien der Ge-

lenke und folglich des Ganges u. s. w. ein, die wieder verschieden sein können, je nachdem die eine oder andere Muskelgruppe, die das betreffende Gelenk influirt, etwas früher oder später erkrankt, als eine andere. Im Fussgelenk bilden sich aus: Pes equinus, Pes varus und Pes equino-varus, sogar alle drei nebeneinander bei den verschiedenen Individuen einer und derselben Familie (Eichhorst); am häufigsten scheint der Klumpfuss zu sein. Im Beginn ist die falsche Haltung des Fusses nur beim Gehen bemerkbar (Ormerod, Charcot-Marie) und gleicht sich im Liegen wieder aus; in dem späteren Stadium wird sie meist eine mehr dauernde. Doch kommen auch darin Unterschiede und Uebergänge vor, ob die falsche Stellung im Fussgelenk eine feste starre, ankylotische, passiv nicht reponirbare wird, was in den meisten Fällen der Fall zu sein scheint, oder eine schlaffe bleibt und eine Art Schlottergelenk resultirt (Eichhorst, Charcot-Marie). Man hat es also hier mit einem paralytischen Klumpfuss u. s. w. zu thun, der, wenn er frühe, d. h. ehe noch die Unterschenkelmuskulatur stark abgemagert ist, wie z. B. in Fall II., starr wird, nur durch eine genaue elektrische Untersuchung von dem congenitalen Klumpfuss zu unterscheiden sein dürfte, was besonders chirurgischerseits zu berücksichtigen sein wird. Denn da das Leiden jugendliche, im besten Wachsthum begriffene Individuen mit Vorliebe heimsucht, wird es auch an den Formveränderungen der Fusswurzelknochen nicht fehlen.

Die Bewegungen im Kniegelenk wurden für gewöhnlich frei gefunden; nur in obigem Fall III. bestand Neigung zur Beugestellung. Im Gegensatz hierzu stellte sich bei der älteren Schwester des Kranken Hyperextension im linken Kniegelenk ein, wenn man sie aufrichtete, während das rechte Knie in Flexionscontractur blieb, die durch eine anderweitige Affection bedingt war.

An der Wirbelsäule wurden Formveränderungen und Druckempfindlichkeit vermisst.

Der Gang der von mir beobachteten Kinder glich demjenigen von Kranken mit congenitalem Klumpfuss; er war stampfend, plump, hatte seine Elasticität eingebüsst. Aehnlich beschreiben ihn Charcot-Marie und die übrigen Autoren. Kalte Witterung schien einen ungünstigen Einfluss auf den Gang zu äussern.

Die Finger stellen sich, sobald das Leiden etwas weiter vorgeschritten ist, in dem 2. und 3. Interphalangealgelenk in Flexion. Anfangs lässt sich die Stellung noch corrigiren, später wird sie eine starre, die auch passiv nicht mehr ausgeglichen werden kann. Die Hand ist dann ebenfalls stark abgemagert und bietet das Bild der

Krallenhand, die von der spinalen progressiven Muskelatrophie her genügend bekannt ist. Im Hand- und Ellenbogengelenk wurde eine Anomalie bis jetzt nicht wahrgenommen, nur in meinem Fall IV. stand die Hand in Ulnarflexion.

Die Verbildung der Gelenke hat wohl darin ihre Ursache, dass eine Muskelgruppe das Uebergewicht über ihre Antagonisten bekommt, wenn diese früher erkranken und paretisch werden. Die Folge davon wird sein, dass wegen des den Muskeln innewohnenden Tonus die Gelenke im Sinne der gesunden oder relativ gesunden Muskeln eine Verschiebung erleiden. Die Deformität wird auch fortbestehen, wenn die Muskeln, die an ihrer Entstehung activ betheiligt waren, später selbst degeneriren, weil ja nun jede Kraft fehlt, die durch den ursprünglichen Muskeltonus einander genäherten Ansatzpunkte der Muskeln wieder von einander zu entfernen oder die bindegewebigen Muskelreste zu dehnen. Erkranken die sich functionell die Wagschale haltenden Muskeln gleichzeitig und gleichmässig stark, so werden eher die Schlottergelenke oder Mittelformen zwischen Schlottergelenk und ankylotischem Gelenke resultiren. So lassen sich meiner Ansicht nach die Anomalien im Fussgelenk und die Krallenhand erklären; denn dort erkranken für gewöhnlich die M. peronei und die M. extensor. digitor. früher als die Beuger (Pes varus und Pes equino-varus), hier ebenfalls die Strecker früher als die Beuger (Krallenstellung der Hand).

Atrophie der Knochen liess sich nicht mit Sicherheit nachweisen, ebenso wenig Zurückbleiben derselben im Wachsthum.

Muskelspannungen, welche ja besonders bei Kindern ähnliche Gelenkveränderungen herbeizuführen vermögen, z. B. bei der spastischen cerebralen Parese, kann die Urheberschaft an den geschilderten Störungen nicht zugeschrieben werden, weil sie in allen Fällen fehlten. Deshalb waren auch passive Bewegungen in allen noch nicht ankylotisch gewordenen Gelenken widerstandslos ausführbar.

Krampfartige Zustände, so stark, dass die Kranken sehr darunter litten, wurden in den in Degeneration begriffenen, aber noch nicht völlig degenerirten Muskeln von Charcot-Marie und Herringham beobachtet; in den meisten Fällen fehlten sie. Einmal wurden sie hervorgerufen durch eine elektrische Untersuchung, einmal durch Bewegung (Charcot-Marie Fall IV. und V.).

Ein anderes Symptom, das sich in den Muskeln zeigt, verdient eine ganz besondere Beachtung und Berücksichtigung, nämlich die fibrillären Zuckungen oder, besser ausgedrückt, der von ihnen herrührende Tremor und die Unruhe in einzelnen Muskelbezirken.

Bei Eulenburg und Eichhorst findet sich darüber nichts angegegeben. Hammond giebt an. sie gesehen zu haben, doch gehören seine Fälle wahrscheinlich nicht zu dieser Krankheitsgruppe, wenigstens drängt sich mir diese Ueberzeugung immer mehr auf, je öfter ich mir sie darauf hin ansehe. Ormerod vermisste sie, ebenso sah Schultze nichts davon, als er die obigen Kranken II., III. und IV. beobachtete. Dass sie später nicht fehlten bei diesen Kindern, ergiebt sich aus meinen diesjährigen Erhebungen. Charcot-Marie, Herringham und ich selbst fanden sie fast regelmässig. Sie fehlen selbstverständlich in Muskeln, deren contractile Substanz schon völlig geschwunden ist; es ist mir sogar wahrscheinlich, dass sie zuweilen übersehen wurden, weil man den atrophischen Muskeln vorwiegend sein Augenmerk zuwandte. Dazu kommt ferner noch, dass sie, wenigstens nach meinen Beobachtungen und diejenigen von Charcot-Marie und Herringham scheinen mir im gleichen Sinne zu sprechen, meist nicht den blitzartigen Charakter haben, wie wir die fibrillären Zuckungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose z. B. zu sehen gewohnt sind, sondern dass sie mehr als eine continuirliche Unruhe sich repräsentiren, die bei kleinen Patienten leicht dem Kindesalter zu gute gehalten werden kann. Am lebhaftesten ist diese in vielen Fasern gleichzeitig ablaufende Unruhe in denjenigen Muskelgebieten zu beobachten, die in Atrophie begriffen sind; dabei braucht der Muskel durchaus noch nicht an Volumen eingebüsst zu haben. Wird gleichzeitig aus inneren Ursachen eine grössere Anzahl von Fasern desselben Muskels gereizt, so kommt es zu einer flüchtigen Locomotion z. B. eines Fingers oder einer Sehne; besonders die Fingerbeugersehnen verhielten sich derart.

Charcot und Marie sahen in ihrem Falle IV. leichtes Zittern der Gesichtsmuskeln und auch eine Differenz in der Faltenbildung der Stirnhaut zwischen rechts und links; da sie aber Lähmungen der mimischen Gesichtsmuskeln nicht constatiren konnten, legten sie keinen weiteren Werth auf diese Erscheinung und erklärten dieselben für normal. Es ist dies derselbe von den Charcot'schen Fällen, in welchem Pat. das Aufstehen schon schwer fiel, was auf ein bereits späteres Stadium der Krankheit schliessen lässt. Ich halte nach meinen an Fall I. und III. gemachten Beobachtungen die Muskelunruhe im Gesicht für pathologisch und dem fibrillären Tremor der Extremitätenmuskeln für gleichwerthig. Im Falle III. waren in den Brust- und Lippenmuskeln fibrilläre Zuckungen erkennbar und die Zunge zitterte; ebenso ergab ein längeres Beobachten im Falle I. eine krankhafte Unruhe in den Schulter-, Gesichts- und Zungenmuskeln.

Dass in diesem Falle das Symptom pathologisch war, wurde durch den elektrischen Befund erwiesen. Diese Muskelunruhe trägt auch mit Schuld daran, dass die Kranken nicht ruhig stehen, sondern von einem Fusse auf den anderen trippeln. Die Schwäche der Beine verursacht diese Unruhe nicht allein; denn es wäre sonst nicht einzusehen, warum die schlaff herabhängenden Arme und das Gesicht nicht ruhig bleiben. Das Spielen der Finger und der Sehnen spricht auch entschieden für diese Auffassung. Bemerken will ich, dass diese unwillkürlichen Bewegungen weder choreatischen noch athetotischen ähnlich sehen. Dies Symptom verdient um so mehr Beachtung, weil es uns in einer Anzahl von Fällen ohne weiter aufzuwendende Mühe und complicirte Prüfungen rasch einen Ueberblick über die Ausbreitung des Krankheitsprocesses zu geben vermag.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist in den völlig atrophirten Muskeln gleich Null, in den atrophirenden herabgesetzt, ohne dass die Zuckung eine qualitative Aenderung erlitten hätte. Aber sie ist auch bereits herabgesetzt in Muskeln, welche noch nicht merkbar abgemagert sind und den an sie gestellten Anforderungen in normaler Weise nachkommen (Charcot-Marie, selbst). Doch kommt es auch vor, dass die mechanische Muskelerregbarkeit noch normal ist in den gesund befundenen Muskeln (Charcot). Empfindlich gegen Druck schienen mir, so weit ich darauf achtete, weder die Muskeln, noch die Nerven zu sein; ebenso wenig konnte ich Anschwellungen an den letzteren entdecken.

Bezüglich der Sehnenreflexe herrscht nur insofern in den Angaben der verschiedenen Autoren Uebereinstimmung, als daraus hervorgeht, dass dieselben mit dem Fortschreiten des Leidens progressiv schwächer werden, um schliesslich ganz zu schwinden. Sie fehlten insgesammt bei Charcot-Marie's Fall IV., meinen Fällen I. und IV. Der Achillessehnenreflex scheint, wo darauf geachtet wurde, stets gefehlt zu haben. Der Patellarreflex war herabgesetzt, schwach bis fehlend, nur mit Hülfe des Jendrassik'schen Verfahrens noch auszulösen oder ohne dies nur des Morgens (Charcot-Marie I., II., III.). Schultze fand ihn in obigem Fall II. noch normal, ich dagegen schon herabgesetzt; Aehnliches constatirte Herringham in seinem ersten Falle.

Die Sehnenreflexe verhielten sich ebenso verschieden an den Armen; die Periostreflexe am Vorderarm fehlten in obigem Fall III., waren dagegen in Ormerod's Fall II. sehr lebhaft. Der Tricepsreflex fehlte in meinen Fällen I. und IV., war dagegen in der soeben

angeführten Beobachtung Ormerod's und in meinen beiden Fällen II. und III. sehr lebhaft.

Die elektrische Erregbarkeit des motorischen Apparates bot in den untersuchten Fällen ein in vieler Beziehung zwar sehr merkwürdiges, aber gerade in seiner Eigenthümlichkeit wieder auffallend übereinstimmendes Resultat. Eichhorst (Fall III., VI., IX.) fand Herabsetzung und Schwund der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen und paretischen Muskeln. Ormerod constatirte in seinem ersten Falle Herabsetzung der faradischen und Herabsetzung oder Schwund der galvanischen Erregbarkeit der afficirten Muskeln, nur im Thenar nicht scharf ausgesprochene EaR.; die Nn. mediani am Handgelenk, die Nn. ulnares am Ellenbogengelenk und die Nn. peronei reagirten nicht. Im Falle II. desselben Autors: Abwesenheit oder Herabsetzung der Erregbarkeit gegen beide Ströme; auch die M. vast. cruris reagirten nicht, trotzdem sie nicht abgemagert schienen und noch functionsfähig waren. Schultze fand, wie oben angegeben, complete EaR. in den Nn. peronei und den zugehörigen Muskeln (Fall II.), in den Nn. tibiales und den Wadenmuskeln (Fall III.), während in letzterem die schon nicht mehr gesunden Handmuskeln eine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit nicht erkennen liessen. Unter den fünf Kranken Charcot-Marie's boten drei (die übrigen beiden scheinen nicht untersucht worden zu sein) EaR.; ob complete oder nur partielle geht nicht deutlich aus der Beschreibung hervor, wenn auch das erstere der Fall gewesen zu sein scheint. Charcot fasst die elektrischen Ergebnisse dahin zusammen, dass im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit die galvanische wie die faradische Erregbarkeit der Muskeln erloschen sei; in noch nicht völlig degenerirten Muskeln bestehe EaR., in den leichtest erkrankten Muskeln, die zuweilen noch normales Volumen und gute Function besitzen, nur herabgesetzte Erregbarkeit ohne EaR. — Herringham berichtet von EaR. und Herabsetzung der Erregbarkeit. — Leider wurde in allen Fällen, soweit aus den Angaben zu entnehmen, die elektrische Untersuchung nicht systematisch auf den ganzen Körper ausgedehnt und vor Allem auch nicht den Nerven die erforderliche Berücksichtigung zu Theil. Dass die Nerven dieselbe in hohem Grade verdienen, beweist das Untersuchungsresultat in meinem Falle I. Es liess sich in demselben nachweisen Schwund oder Herabsetzung der elektrischen, galvanischen sowohl wie faradischen Erregbarkeit in dem ganzen willkürlichen motorischen Apparat, und zwar nicht allein der Muskeln, sondern ebenso der Nerven, und EaR. in einem Theile derselben. Die

Einzelheiten sind interessant genug, dass ich mir erlaube, dieselben in möglichster Kürze zusammenhängend hier anzuführen. Es bestand:

Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in allen motorischen Nerven (Nn. facial., hypogloss., accessor., median. und ulnar.), Schwund derselben in den Nn. radial. am Oberarm, den Nn. crural., tibial. und peronei. Die Abnahme der Erregbarkeit nimmt mit der Entfernung vom Stamm gegen die Peripherie hin zu und die meist peripher gelegenen Nerven sind ganz unerregbar. Die indirecten faradischen Zuckungen sind durchweg matt, etwas langsamer als normal, aber nicht ausgesprochen träge. Die Contractionen nehmen nicht proportional der Verringerung des Rollenabstandes an Energie zu, sondern beharren auch bei den stärksten Strömen in einer trägen Mattigkeit. — Auch die galvanische Nervenerregbarkeit ist sehr stark herabgesetzt in all den oben genannten Nerven, ganz erloschen nur in den Nn. peron. Es reagirten die Nn. facial. bei 12 bis 16 El. St. ebenfalls nicht; doch glaube ich, dass bei grösseren Stromstärken sich Zuckungen eingestellt hätten. Die erste Zuckung tritt in den verschiedenen Nerven bei einer Stromstärke von 7 bis 14 MA. auf; dabei stellt sich eine Modification des Zuckungsgesetzes in der Weise heraus, dass die AnSZ stets vor der KaSZ auftritt und auch bei zunehmender Stromstärke überwiegt. Auch diese indirecten galvanischen Contractionen haben nicht das Blitzähnliche der Zuckungen normaler Muskeln, sondern haben bei vorwiegender Kürze etwas Mattes und Langsames, sind ein Mittelding zwischen normaler und Ea-Zuckung. Merkwürdig ist dabei, dass die Nn. radial., crural. und tibial., die auf den faradischen Strom nicht mehr reagiren, bei Reizung mit dem constanten Strom noch mit einer Zuckung antworten, immer zuerst auf AnS; um Stromschleifen handelte es sich dabei nicht; es scheint vielmehr eine pathologische Eigenthümlichkeit vorzuliegen, die ja auch den übrigen auf den faradischen Strom noch mehr oder weniger gut reagirenden Nerven innewohnt. — Die directe elektrische Muskelerregbarkeit verhielt sich der indirecten im Grossen und Ganzen analog. Es reagirten die Muskeln der verschiedenen Körperabschnitte ganz wie die sie versorgenden Nerven, die Contractionen hatten denselben Charakter wie bei indirecter Reizung. Nicht reagirten auf sehr starke und die stärksten faradischen Ströme die Extensoren am Vorderarm, die Unterschenkelmuskeln, der Vastus ext. et intern.; faradische EaR. bestand in dem Thenar und Hypothenar. Träge antworteten auf den galvanischen Strom der Thenar und Hypothenar, der Flexor carpi-ulnaris, die Wadenmuskeln

und der Tibialis antic.; in den übrigen Muskeln bestand einfache Herabsetzung mit der erwähnten eigenthümlichen Modification der Zuckung; auch die M. vast. ext. et int. und die Extensoren am Vorderarm reagirten in dieser Weise. Die Erregbarkeit und der Modus der Contraction wechselten in den kleinen Handmuskeln und nicht bei allen Untersuchungen war die EaR. in klarer Weise ausgesprochen.

Hervorgehoben zu werden verdient, dass Nerv und Muskel im Radialis-, Cruralis- und Tibialisgebiet beide nur auf den galvanischen Reiz mit einer Zuckung antworteten, und dass dabei die AnSZ sich vor der KaSZ zeigte; es bestand also eine seltene abnorme Uebereinstimmung in der elektrischen Erregbarkeit von Muskel und Nerv, die sich sonst unter diesen Umständen so sehr verschieden verhalten. Ferner ist auffallend, dass Nerv-Muskelgebiete mit so schlechter elektrischer Erregbarkeit willkürlicher Innervation völlig gehorchten.

Bei dieser Kranken I. waren elektrische Veränderungen überall nachweisbar, wo die fibrilläre Unruhe ein Erkranktsein des motorischen Apparates bereits vorher hatte erkennen und vermuthen lassen. Ob sich bei den anderen Kranken (Charcot V., Ormerod I., mein Fall III.) bei darauf hin vorgenommener Prüfung ein ähnliches Verhalten ergeben hätte, muss dahin gestellt bleiben; wahrscheinlich ist es immerhin. Jedenfalls geht soviel aus dem Angeführten hervor, dass eine genaue, systematische elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln gerade bei dieser Krankheit ein nothwendiges Erforderniss ist.

Fassen wir das über die elektrische Erregbarkeit des motorischen Apparates Angeführte kurz zusammen, so können wir sagen, dass von allen Autoren Veränderungen in den Nerven und Muskeln nachgewiesen wurden, die zur EaR. gehörten. Von dem reinen, typischen Bilde der EaR. zeigten die meisten (ob alle?) mehr oder weniger die beschriebene eigenthümliche Abweichung, auch noch functionstüchtige Muskeln. Die Störung der elektrischen Erregbarkeit nahm von den Enden der Extremitäten gegen den Stamm hin allmälig ab, ähnlich wie Atrophie und Lähmung.

Die Hautreflexe waren erhalten und normal bei Charcot's Kranken I., II. IV. und in meinen Fällen II. und III.; sie fehlten in meinen Fällen I. und IV. und in dem fünften Charcot's. Eichhorst fand ein Mal trägen Pharynxreflex bei gleichzeitig erschwertem Schlucken (I.).

Die Sensibilität verhielt sich ebenfalls verschieden und zwar bis zu einem gewissen Grade unabhängig davon, ob die Lähmung schon sehr weit gediehen war oder nicht. Subjective Sensibili-

tätsstörungen bestanden bald in den unteren, bald in den oberen Extremitäten bei Eichhorst's Kranken III., IX., X., objectiv nachweisbare Störungen erwähnt Eichhorst (IV.) und fand ich selbst (I. u. IV.). Subjective und objective Störungen berichten Eichorst (I.) und Charcot-Marie (V.). In allen übrigen Fällen waren weder Schmerzen vorhanden noch Störungen der Sensibilität aufzufinden. Als subjective Sensibilitätsstörungen sind angeführt heftige Schmerzen von der Handwurzel bis in die Fingerspitzen (Eichhorst I.), Schmerzen im Rücken, in den Unterschenkeln, in den Hand- und Fingergelenken (Eichhorst III.), reissende Schmerzen in beiden Fussgelenken (Eichhorst IX.), heftige intermittirende Schmerzen von den Knien bis in die Zehenspitzen, denen die Schwäche bald nachfolgte (Eichhorst X.). In Charcot's Fall V. gingen der Lähmung voraus oder folgten bald lancinirende Schmerzen in beiden Beinen, die 3—4 Tage dauerten, alle 2—3 Wochen wiederkehrten und zur Zeit der Menses sich steigerten; um das Fussgelenk waren dieselben brennend, um das Handgelenk schnürend; im späteren Verlauf der Krankheit verschwanden sie. Hyperaesthesie des Fussrückens (Eichhorst I.), herabgesetzte Hautsensibilität (Eichhorst IV.) und verminderte Schmerzempfindung (eigene Beobachtung IV.) wurden ebenfalls gefunden. Am interessantesten ist aber das Verhalten der Sensibilität in Charcot's Fall V. und meines Kranken I. Charcot-Marie constatirten nämlich Alteration des Tast-, Schmerz- und Temperatursinns. Die Störung dieser Empfindungsqualitäten war an den äussersten Enden der Beine und Arme am stärksten und nahm gegen die Wurzeln der Extremitäten hin ab, war allgemein verbreitet, nicht an einen bestimmten Nerven gebunden. Durch die faradocutane Prüfung wurde der Befund bestätigt und dahin präcisirt, dass Charcot drei Zonen von verschiedener Intensität der Störung unterschied: Fuss, Unterschenkel und Oberschenkel; an letzterem war die Störung am geringsten. Ein ganz ähnliches Resultat erhielt ich in meinem Falle bei der faradocutanen Prüfung. Ohne die letztere hätte ich aus der Reaction der Kranken gegen Nadelstiche nur schliessen dürfen, dass die Schmerzempfindung am ganzen Körper vermindert sei; auch über den Grad der Abstumpfung derselben wäre Unklarheit geblieben. Mittelst derselben liess sich feststellen, dass nicht allein die faradocutane Schmerzempfindung, sondern auch die erste faradische Empfindung der Haut gelitten hat, am stärksten an den Enden der Extremitäten und mehr an den Beinen als an den Armen, dass die Störung ganz allmälig geringer wurde gegen den Rumpf hin, dass aber auch am Rumpf und am Kopf die Verhältnisse nicht normal

waren, was ja die geringe Empfindlichkeit gegen Nadelstiche schon angezeigt hatte. Es existirte also in diesen beiden Fällen ein bemerkenswerther Parallelismus der Störung in der sensiblen und der motorischen Sphäre.

Charcot giebt an, dass in diesem Falle V. der Muskelsinn vielleicht etwas gestört gewesen sei; ich fand bei dem Kinde I. Schwanken bei Augenschluss, auch wenn es mit gespreizten Füssen stand. Ausser der geringeren oder stärkeren Unruhe in den Muskeln sind Coordinationsstörungen von keinem der Autoren erwähnt.

Gewöhnlich fehlten auch vasomotorische Störungen nicht (Eichhorst, Ormerod, Charcot-Marie, selbst); sie hielten sich ebenfalls streng an den Bezirk der Lähmung und der Atrophie und waren auch in Fällen mit normaler Sensibilität vorhanden. Die Füsse und Unterschenkel waren cyanotisch, marmorirt und kalt, ebenso die Hände und Vorderarme. Zuweilen setzte sich die verminderte Hauttemperatur auf die Oberschenkel fort, bis herauf zu den Trochanteren (Charcot, selbst). Die Kälte und cyanotische Färbung der Haut wurde parallel der Atrophie nach oben hin geringer, ging in 'normal warme Hautbezirke über. Die Haut war in meinen Fällen trocken; Charcot fand sie ein Mal auffallend feucht (III.) und Ormerod (I.) constatirte, dass vom Knie abwärts das Bein zeitweise geschwollen war und die Atrophie verdeckte. Bei kalter Witterung scheinen diese Störungen stets mehr hervorzutreten.

Psychische Störungen kommen bei dem Leiden so gut wie nicht vor. Die Kranken fühlen sich sonst ganz gesund, haben guten Appetit, guten Schlaf, normale Verdauung und sehen gut aus. Auch die Sphincteren thun ihre Dienste; nur Ormerod constatirte einmal vorübergehend Enuresis, jedoch nur beim Gehen, nie Nachts oder in der Ruhe; bei derselben Kranken bestanden auch Kopfschmerzen und Athembeschwerden; ob diese Symptome zur Krankheit gehören oder nur zufällige sind, muss offen bleiben; einstweilen mögen sie nur registrirt werden. Die Stimme und Sprache boten nichts Abnormes. Die inneren Organe und der Urin wurden normal befunden.

Es fragt sich nun, ob das vorstehend geschilderte Krankheitsbild so viel characteristische Merkmale besitzt, um es leicht genug von anderen atrophischen Lähmungen unterscheiden zu können. Mehr oder weniger kommen dabei in Betracht:

1. Die cerebrale Kinderlähmung; dieselbe ist genügend von obigem Leiden unterschieden durch die spastischen Symptome, durch vorwiegend halbseitiges Auftreten, durch das Fehlen ähnlicher electrischer Veränderungen, durch geringere Atrophie der Unterschenkel,

häufig durch Convulsionen, epileptische Anfälle, Strabismus, psychische Störungen u. s. w.

2. Die spinale Kinderlähmung. Sie entwickelt sich in wenigen Stunden oder Tagen; einmal vorhanden, wird sie rückgängig, bleibt stationär, ist nie progressiv; selten ist sie so symmetrisch und so gut wie nie in ähnlicher Weise nur auf die Enden der Extremitäten beschränkt. EaR. ist schärfer ausgesprochen; Schmerzen und Sensibilitätsstörungen fehlen; sie ist nicht hereditär, fast nie familiär.

3. Die Poliomyelitis anterior chronica beginnt an den Händen, führt zur Krallenhand, schreitet aufwärts fort, kann aber an den oberen Extremitäten wohl auch den umgekehrten Gang nehmen. Für gewöhnlich kommen nach diesen erst die Beine an die Reihe. wo Lähmung und Atrophie abzusteigen pflegen. Sie ist also durch den Gang des Krankheitsprocesses schon unterschieden von vorliegender Affection.

4. Die amyotrophische Lateralsklerose verläuft viel rascher, erzeugt Atrophie en masse mit Lähmung, wird von gesteigerten Sehnenreflexen, Muskelspannungen begleitet, endigt unter Bulbärerscheinungen tödtlich; auch sie etablirt sich zuerst an den oberen Extremitäten und steigt abwärts.

5. Die Syringomyelie mit den ihr verwandten Veränderungen im Rückenmark vermag an den Händen zu ähnlichen Symptomen zu führen, zu Krallenhand, Abmagerung der unteren Partien der Vorderarmmuskeln, zu Sensibilitätsstörungen u. s. w. Die Beine sind anfänglich meist frei und sind, wenn sie erkranken, meist Sitz spastisch-paretischer Symptome; also auch bei dieser Krankheit pflegt der Gang der Atrophie umgekehrt zu sein, an den Armen zu beginnen, später auf die Beine überzugehen. Immerhin ist denkbar, dass bei diesem Leiden bei gleichzeitiger Erkrankungder Lenden- und Halsanschwellung ein ähnliches Bild sich entwickeln könnte, wie in obiger Affection.

6. Die Tabes dorsalis, die multiple Sklerose, die transversale chronische Myelitis, die hereditäre Ataxie und die übrigen Affectionen der Medulla spinalis können bei der Differentialdiagnose unberücksichtigt bleiben wegen der allzugrossen Verschiedenheit der Krankheitserscheinungen im Vergleich zu den oben geschilderten.

7. Mehr Schwierigkeiten bereitet entschieden die Differentialdiagnose des Leidens von der multiplen chronischen Neuritis. Die acute infectiöse und rheumatische multiple Neuritis kann wegen des acuten Eintritts der Erscheinungen, der raschen Aufeinanderfolge von Lähmung und Atrophie übergangen werden. Die chronische

Neuritis mehrerer Nervengebiete nimmt dagegen zuweilen einen ganz ähnlichen Verlauf. Sie kann im Peroneusgebiet beginnen; Lähmung und Atrophie in den Streckern am Unterschenkel, der Wade, den Oberschenkelmuskeln folgen aufeinander, gleichzeitig ähnliche Erscheinungen in den Hand- und Vorderarmmuskeln. Sensibilitätsstörungen sind vorhanden oder fehlen, EaR. in ihren verschiedenen Nüancen ist nachweisbar; die Sehnenreflexe können erhalten sein oder fehlen; auch die Gehirnnerven werden nicht immer verschont; also eine ganze Reihe von Erscheinungen, wie wir sie oben mitgetheilt. Aber es bestehen auch noch hinreichende Unterschiede zur Trennung der beiden Affectionen von einander. Vor Allem ist die multiple chronische Neuritis niemals in der Weise hereditär oder familiär, führt, so weit mir bekannt, nur höchst ausnahmsweise zu Klumpfuss, verläuft in raschen auf einanderfolgenden Schüben, bringt den ganzen zu einem Nervenzweig gehörigen Muskel zur Atrophie, oder wenigstens nie nur die distale Hälfte, wird meist stationär, kann in Besserung und Heilung übergehen. Auch setzt das Leiden nicht nach einer Reihe von Jahren, da, wo es stehen geblieben ist, z. B. an den Knien oder Ellenbogen, wieder ein mit genau dem alten Character, ist überhaupt kaum je oder höchstens zufällig gleichmässig ascendirend. Es fehlt ihr also der stetig deletäre Character. Trotz der Aehnlichkeit der Symptome der beiden Leiden, wenn man sie einzeln betrachtet, ist der ganze Krankheitsverlauf und das resultirende Krankheitsbild so verschieden, dass die Differentialdiagnose ohne grosse Schwierigkeiten möglich ist. Dass auch pathologisch-anatomisch grosse Aehnlichkeit existirt, wird später auseinandergesetzt.

8. Von der Dystrophia muscul. progr., die mit der beschriebenen Affection viel Aehnlichkeit in der Aetiologie hat, indem beide hereditär wie familiär, infantil wie juvenil u. s. w. vorkommen, lässt sich dieselbe ohne Schwierigkeit auseinanderhalten. Es fehlt vor Allem stets Hypervolum der Muskeln, das Leiden beginnt sofort mit Atrophie und zwar regelmässig an den äussersten Enden der Extremitäten, während die Dystrophia muscul. progr. diese Theile lange Zeit frei lässt oder zu Hypervolum derselben führt, sich dagegen gerade an den Wurzeln der Extremitäten, den Muskeln des Schultergürtels und Oberarms (juvenile Form) oder denjenigen des Beckens und des Oberschenkels etablirt, wie bereits Charcot hervorhebt. Beachtenswerth und differentialdiagnostisch sehr wichtig ist in Folge der verschiedenen Localisation die Differenz im Gebrauch der Extremitäten, im Aufstehen, im Gang, im An- und Auskleiden; fasst man einen Kranken mit Dystrophia muscul. progr. unter den Achseln und ver-

sucht ihn in die Höhe zu heben, so fehlt jeder Halt, die Schultern weichen nach oben aus, nicht so bei Kranken, die mit obiger Krankheit behaftet sind. Bei der myopathischen progressiven Muskelatrophie gehören fibrilläre Zuckungen und EaR. zu den Ausnahmen, bei unserer Krankheit zu den gewöhnlichen Erscheinungen; hier sind Sensibilitätsstörungen häufig vorhanden, dort fehlen sie völlig. Gesichtsbetheiligung scheint bei beiden Affectionen vorzukommen, bietet aber ebenfalls Differenzen. Trotz dieser in die Augen fallenden Abweichungen im Krankheitsbild haben Landouzy und Déjérine die Eichhorstschen Fälle zur progressiven Myopathie gerechnet und daraus einen „Type femoro-tibiale de Eichhorst“ gemacht, als ob es nicht schon genügend Typen bei diesem Leiden gebe.

9. Zu erwähnen bliebe noch bei der Differentialdiagnose der congenitale Klumpfuss. Wie die Bezeichnung schon ausdrückt, wird dieser Klumpfuss angeboren, bei unserer Krankheit entwickelt er sich später, post partum. Ersterer bleibt stationär, letzterer verschlimmert sich mit dem Fortschreiten des Leidens, welches ihn hervorruft. Genügende Unterschiede liefern die electrischen Befunde, Prüfungen der Sensibilität, Sehnenreflexe u. s. w.

Im Hinblick auf diese Differenzen wird man dem Vorgange der früheren Autoren nur folgen können und die Krankheit von den atrophischen Lähmungen als eine „eigenthümliche“ nicht nur, sondern als eine eigene selbstständige abtrennen müssen.

Bei diesem Punkte angelangt, die Krankheit als eine selbstständige, von den bekannten chronischen Muskelatrophien wohl zu unterscheidende aufzufassen, haben wir uns zu fragen, wo der Ausgangspunkt, wo der Sitz des Leidens ist und ferner, welche Veränderungen in den erkrankten Organen es sind oder muthmasslich sind, die das geschilderte Krankheitsbild hervorrufen. Auch darin herrscht unter denjenigen Autoren, die sich in dieser Hinsicht etwas bestimmter aussprachen, eine erfreuliche Uebereinstimmung. Eulenburg, Eichhorst und auch Ormerod machen darüber keine Angaben. Schultze erörtert zuerst die Frage und kommt zu dem Schlusse, dass „die Annahme im höchsten Grade wahrscheinlich sei, dass es sich um multiple periphere Läsionen handele“, worunter er Läsionen der peripheren Nerven im Gegensatz zu dem Centralorgan versteht; mit völliger Sicherheit könne erst die Autopsie entscheiden. Charcot und Marie halten es für schwierig, zu entscheiden, ob eine Myelopathie oder eine multiple periphere Neuritis vorliege, doch neigen sie mehr zur Annahme hin, dass das Centralorgan, das Rückenmark, erkrankt sei. Tooth meint, dass es sehr wahrscheinlich sei, dass

eine Neuropathie vorliege. Alle Autoren sprechen sich also dahin aus, dass eine Affection des Nervensystems wahrscheinlich sei, nicht aber eine Myopathie in strengem Sinne.

Autoptische Befunde existiren nur wenige und sind erhoben worden zu einer Zeit, als man die verschiedenen Formen von Muskelatrophie erst anfing zu trennen, und als man noch nicht daran dachte, dass es sich bei vorliegender Krankheit um eine besondere Art von progressiver Muskelatrophie handeln könne. Die Befunde sind in Folge dessen einerseits wohl um so unparteiischer, andererseits aber vielleicht noch nicht erschöpfend genug. Charcot und Marie, sowie den übrigen Autoren waren sie völlig entgangen, nur Tooth erwähnt sie flüchtig.

Ich erlaube mir dieselben gekürzt hier einzufügen. Wenn ich dieselben nicht noch mehr zusammengedrängt wiedergebe, so geschieht es deshalb, weil ich die klinische Seite nicht vernachlässigen zu dürfen glaube, um so weniger, da aus derselben ihre Identität mit vorliegender Krankheit erst erwiesen wird und weil sie auch zur Fixirung und Erweiterung des Symptomenbildes beitragen.

Der erste Sectionsbefund rührt von R. Virchow*) her.

Es handelt sich um einen 44jährigen Pfründner des Würzburger Juliushospitals, der einer Lungentuberculose mit Amyloidentartung und Oedemen erlag. Er war intra vitam als Arthritiker aufgefasst worden; über die Gelenkveränderungen keine Angaben. — In der Jugend gesund; im 21. Lebensjahre die ersten deutlichen Lähmungserscheinungen. Dieselben begannen in den unteren Extremitäten und schritten nach und nach auf die oberen fort, so dass er die letzteren in letzter Zeit nur noch durch eine Art Schleuderbewegung in der Gewalt hatte. Blase und Mastdarm blieben bis zuletzt frei; 6 Jahre nach Beginn des Leidens vorübergehend Besserung; seit 8 Jahren fast völlig gelähmt im Würzburger Spital. — Der Vater des Kranken war in demselben Zustande gestorben, bei ihm entwickelte sich die Krankheit erst in den 40er Jahren.

Anatomischer Befund. Muskeln der Exsremitäten sehr abgemagert von blassröthlich gelbem Aussehen; einzelne Muskeln ganz degenerirt; mikroskopisch bestanden die degenerirten Muskeln aus Fettzellen und feinen körnigen Schläuchen, den Resten der Muskelfasern, in den Wandungen der kleinen Arterien der Muskeln ebenfalls Fettkörnchen. „Die Nerven scheinen weniger Fasern zu enthalten als normal, denn sowohl auf Längs- als auf Querschnitten fanden sich sehr breite Zwischenräume zwischen denselben, welche von einem äusserst kernreichen Gewebe eingenommen sind“; auch stellenweise viel fein-

*) R. Virchow, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Virchow's Archiv VIII. S. 537.

körniges Fett. Alle untersuchten Nerven enthielten noch deutliche Fasern, die grosse Breite besassen, weniger dunkel contourirt waren; nur stellenweise grössere Anhäufungen von Markstoff. — Rückenmark und Nervenwurzeln äusserlich ziemlich normal; auf Querschnitten schon makroskopisch von der Höhe der oberen Halswirbel, nach unten zunehmend, bis gegen die Lendenanschwellung eine hellgraue, etwas durchscheinende Masse in den Hintersträngen, am stärksten neben der hinteren Längsspalte. Sie erreichte in den unteren Theilen des Rückenmarks die grauen Hinterhörner an dem Eintritt der hinteren Wurzeln. Mikroskopisch erwiesen sich nur die Hinterstränge, nicht auch die grauen Hinterhörner erkrankt, die Nervenfasern verschwunden, Corpora amylacea, kein Fett; Rückenmarksgefässe normal; Gewebe der degenerirten Partie verfilzt. — Im Gehirn ausser Oedem nichts Abnormes.

Kurz zusammengefasst ergab also die Autopsie: Degeneration der peripheren Nerven und graue Degeneration der Hinterstränge, vorwiegend der Goll'schen Stränge, fettige und parenchymatöse Degeneration der Muskeln.

Wenn auch Anamnese und klinischer Befund zu wünschen übrig lassen, so scheinen folgende Symptome die Zugehörigkeit des Falles zu unserer Krankheit ziemlich sicher zu machen: 1. die Heredität, 2. die Gelenkveränderungen, wenn auch nicht genau angegeben ist, welcher Art sie waren, 3. der ascendirende Gang und der ganze Verlauf der Krankheit. Diese war schon in ein spätes Stadium übergegangen, denn Pat. war bereits 8 Jahre völlig gelähmt, konnte nicht mehr gehen und hatte auch die Arme nur noch durch eine Art Schleuderbewegung in der Gewalt. Blase und Darm functionirten bis zum Tode normal. — Der Fall lehrt auch, dass die Krankheit die Oberarme nicht verschont, wie Charcot und Marie meinten.

Ausser Virchow obducirte Friedreich einen hierhergehörigen Fall; es ist dies die zweite Beobachtung in seinem Werk über progressive Muskelatrophie.

Elisabeth Schuhmacher, 37 Jahre, Tochter gesunder Eltern; von drei Geschwistern leidet sie und noch ein Bruder an der gleichen Affection. Sie hatte als kleines Kind Gichtern, war dann völlig gesund. Um das 10. Lebensjahr wurden ohne nachweisbare Ursache die Beine unter häufigen kurzen Zuckungen und Schmerzen immer schwächer und magerer; etwa $^1/_2$ Jahr später begannen die Hände und Vorderarme unter gleichen Erscheinungen zu erkranken und waren nach Verlauf weniger Jahre wie die Beine total abgemagert und bewegungslos. In dieser Weise erhielt sich der Zustand stationär bis zum 32. Lebensjahre, wo nun unter reissenden Schmerzen und fibrillären Zuckungen auch der linke Oberarm abzumagern und kraftlos zu werden begann. Schon seit länger als 10 Jahren, erzählt die Kranke, seien die früher auf's äusserste abgemagerten Beine allmälig

wieder dicker geworden, ohne dass sich jedoch in denselben die Bewegungsfähigkeit wieder hergestellt hätte. Seit vielen Jahren kann Patientin weder stehen noch gehen und liegt immer zu Bett. — Die Menses sind in Ordnung.

Die Muskulatur des Gesichts, Halses und Rumpfes normal. Die beiden Unterextremitäten von normalem, vielleicht etwas übergrossem Volumen; ihre Consistenz weich, schlaff, teigig; complete Paralyse derselben. Die Füsse sind als Klumpfüsse im rechten Winkel nach innen gestellt. — Die Muskulatur beider Hände und Vorderarme bis zum äussersten abgemagert und völlig paralytisch; die Finger zeigen die charakteristische hakenförmige Beugung. In mässigem Grade atrophisch erscheint die Muskulatur des linken Oberarms, ebenso der M. delt. dieser Seite, während die symmetrischen Muskeln rechts durchaus unverändert sind; dabei entsprechende Functionsstörung. Sensibilität durchaus normal, ebenso die Functionen des Gehirns und der höheren Sinnesnerven; die Function des Darms und der Sphincteren intact; die inneren Organe normal. Exitus im 38. Lebensjahre unter den Erscheinungen einer acuten Lungenaffection, nachdem in den letzten Wochen häufiges Erbrechen und andere gastrische Symptome sich dazu gesellt hatten.

Sectionsbefund: Katarrhalische Pneumonie, sonst nichts Bemerkenswerthes von den inneren Organen.

Fibrös-sehnige Entartung der Hand- und Vorderarmmuskeln beiderseits, ohne dass eine Spur von Muskelfasern zurückgeblieben. An einzelnen Stellen massenhafte Züge und Haufen von Kernen, die die Richtung der früheren Muskelfasern einhielten. Rechterseits Oberarmmuskeln normal, linkerseits an den Muskeln des Oberarms und der Schulter, die makroskopisch noch gut aussehen, mikroskopisch Wucherung des Perimysium intern. und der Muskelkerne, Zerfall und Schwund der Muskelfasern. In den normales Volumen aufweisenden unteren Extremitäten complete lipomatöse Entartung bis zu den Glutäalmuskeln herauf. — Gehirn, Gehirnhäute und Rückenmarkshäute normal. Im Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch graue Degeneration der Goll'schen Stränge, im Lendenmark am ausgedehntesten, im Halsmark sich allmälig verlierend. Sonst normaler Befund am Rückenmark, auch in der grauen Substanz desselben. — Das Bild der interstitiellen chronischen Neuritis in den vorderen unteren Rückenmarkswurzeln und von da an Intensität zunehmend bis in die feinsten intermusculären Nervenstämmchen. Die hinteren Wurzeln der sacralen und lumbalen Rückenmarksnerven zeigten dieselbe Veränderung in weit geringerem Grade. Bemerkenswerth war, dass an den Nervenfasern eines und desselben Präparates die verschiedensten Zustände unmittelbar nebeneinander bestanden; so lag unmittelbar neben einer stark gequollenen trüben Faser eine ganz normale, schön doppelcontourirte, daneben wieder eine in einfacher Abmagerung oder klumpigem Zerfall des Marks begriffene oder mit sehr ausgedehnter Kernwucherung in der Schwann'schen Scheide versehene Faser u. s. w., so dass in dieser Beziehung die vollkommenste Analogie mit den Zuständen in den Muskeln bestand. — In den Ner-

von der oberen Extremität dieselbe Veränderung von der Peripherie bis herauf zu den Nervenstämmen am Oberarm, nicht bis in die Rückenmarkswurzeln. An den sensiblen Hautnerven keinerlei Veränderung. — Halsstrang des Sympathicus und dessen Ganglien normal.

Anatomisch haben wir also Nerven- und Muskelveränderungen wie bei degenerativer Atrophie der Nerven, ferner Degeneration der Goll'schen Stränge; also in jeder Beziehung eine Uebereinstimmung mit dem Virchow'schen Fall. Die Nervendegeneration ist am weitesten gediehen in den periphersten Theilen der Nerven, den intramusculären Fasern.

Klinisch ist, wie der nächste Fall beweist, die familiäre Genese hervorzuheben. Die Atrophie war an den oberen Extremitäten 20 Jahre auf die Vorderarme und Hände beschränkt geblieben, dann schritt dieselbe ohne nachweisbare Ursache linkerseits auf die Oberarm- und Schultermuskeln fort; die zum Aeussersten abgemagerten Beine nahmen später durch Fetteinlagerung in das Perimysium ihr früheres Volumen wieder an, wurden fast hypervoluminös und konnten dem Volumen nach als normal gelten, wäre eine Spur von Motilität dabei wiedergekehrt.

Folgenden Fall füge ich zur Ergänzung der klinischen Symptome und wegen des Befundes an harpunirten Muskelstückchen hier an. Es ist dies der dritte von Friedreich beschriebene Fall.

Joseph Schuhmacher, Bruder der vorigen Kranken war bei der ersten Untersuchung durch Friedreich im Jahre 1859. 22 Jahre alt. — Im 17. Jahre Oberkiefernekrose. einige Male Intermittensanfälle.

Im 6. Lebensjahre Gichtern; im 7. begann die Krankheit zuerst im rechten Bein unter häufigen Schmerzen mit zunehmender Abmagerung und Schwäche; bald nachher folgten die gleichen Erscheinungen im linken Bein. Im 10. Jahre Erkrankung der rechten Hand und $\frac{1}{2}$ Jahr später der linken in gleicher Weise, aber ohne Schmerzen. Syndactylia congenitalis zwischen 2. und 3. Zehe.

Objectiv: Ausgeprägteste Atrophie der Muskulatur beider Vorderarme und Hände mit Bewegungslosigkeit und hakenförmiger Krümmung der Finger. Die beiden Füsse total bewegungslos, zu hochgradigen Klumpfüssen verbildet. Die Muskeln der Unterschenkel, besonders die Waden von gutem Volumen, aber weich und teigig, ohne eine Spur von Contractionsfähigkeit. Patient behauptet, die Waden seien früher in hohem Grade abgemagert gewesen; die atrophischen Muskeln mussten also eine lipomatöse Umwandlung erfahren haben. Oberarme und Oberschenkel wohl genährt, ihre Muskulatur von guter Consistenz und normaler Function; es hat sich somit der Process scharf an den Ellenbogen- und Kniegelenken beschränkt; Muskeln des Rumpfes und Kopfes ohne Anomalie. Die Hautsensibilität, die Thätigkeit der höheren Sinne und des Gehirns, ebenso die inneren Organe vollkommen normal.

Befund im Jahre 1868: Die Contracturen der Füsse viel hochgradiger als früher; die Fersen stark nach oben, die Fussspitzen nach unten gezogen; zugleich sind die Füsse so stark nach innen gedreht, dass der Fussrücken nach unten, die Planta pedis nach oben und innen sieht; dicke, hornige Schwielen auf dem Fussrücken; Gehen nur mit Krücken möglich; Zehen stark flectirt. Die kleinen Fussmuskeln total geschwunden; erhebliche Atrophie der Unterschenkel, nur die Waden besitzen noch einen mässigen, wenn auch kaum die Hälfte des normalen betragenden Umfang. Es musste also in den neun Jahren ein Schwund des die Muskeln schon damals substituirenden Fettgewebes stattgefunden haben; Function gleich Null. — Hände und Vorderarme wie vor 9 Jahren.

In den letzten 4 Jahren starke Schmerzen in den Oberarmen und seitdem Abmagerung und Schwäche derselben. Die Mm. bicipites in ihrer ganzen Länge mässig atrophisch und geschwächt; die Mm. tricipites gleichfalls atrophisch, indessen nur in ihren unteren Hälften paretisch; an den M. deltoïd. keine Veränderung. — Volumsverminderung wesentlich an den unteren Hälften der Oberschenkel, bei kaum merkbarem Unterschied von der Norm an den oberen Hälften derselben; Bewegungen der Oberschenkelmuskeln alle noch wohl möglich, aber erheblich matter. An den Oberschenkeln und Oberarmen fibrilläre Zuckungen. Muskulatur des Kopfes und Rumpfes normal. — Beträchtliche Kälte und Cyanose der Hände und Füsse, sowie eine bei der Entblössung eintretende dunkelblaurothe marmorirte Färbung der Vorderarme, der Ober- und Unterschenkel; auch an der Vorderfläche des Thorax bei der Entblössung eine nicht geringe Zahl grösserer und kleinerer, rosarother, der Schamröthe vergleichbarer hyperämischer Flecke. Laryngoskopisch: Totale Bewegungslosigkeit des linken Stimmbandes ohne wesentliche Anomalie der Stimme. Beim Athmen und Intoniren zeigen das linke Stimmband, sowie der linke Giesskannenknorpel keine Spur von Bewegung, während dieselbe rechterseits sehr lebhaft erfolgt. Dabei erscheint die linke Giesskanne entschieden kleiner, die gleichseitige Hälfte der Commissura interarytaenoides dünner und schärfer, sowie alle Gebilde an der linken Hälfte des Introitus laryngis von geringem Umfange, während an der vorderen Fläche des Schildknorpels am Halse keine Asymmetrie zu beobachten ist.

Die elektrische, faradische wie galvanische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln geschwunden, der in Atrophie begriffenen am Oberschenkel und Oberarm herabgesetzt.

An den harpunirten Muskelstückchen fand sich: Im M. biceps (beginnende Atrophie) die meisten Muskelfasern normal; an vielen bei Erhaltung der Querstreifung eine Vermehrung der Muskelkerne; andere Muskelfasern von geringerer Breite bei guter Querstreifung. Nirgends wachsartige oder fettige Degeneration und parenchymatöse Trübung; im Perimysium intern. Wucherungsvorgänge. Makroskopisch sahen die harpunirten Stückchen normal aus. Bei verschiedentlich wiederholter Harpunirung desselben Muskels fehlt jede Erkrankung, „ein Beweis, dass in den früheren Stadien der Krankheit die Veränderung nicht den ganzen Muskel gleichzeitig und gleichmässig befällt. —

Im M. biceps und Vastus intern. femoris im Allgemeinen die gleichen Veräderungen; im M. rect. femoris ist die Erkrankung weiter vorgeschritten; das Muskelstückchen aus demselben ist makroskopisch röthlichgelb; mikroskopisch beträchtliche Volumsverminderung vieler Fasern mit höheren Graden von Kernwucherung sowie interstitielle Bindegewebshyperplasie; an vielen Stellen Fettzellen zwischen den Muskelfasern. Der M. gastrocnem. in reines Fettgewebe umgewandelt.

Ich glaube, die von Friedreich entworfene Krankengeschichte lässt an Klarheit und Genauigkeit nichts zu wünschen übrig und macht es über jeden Zweifel erhaben, dass diese Fälle zu unserer Krankheit gehören.*)

Erkundigungen, die ich neuerdings über die Familie einzog, ergaben, dass die Schwester der beiden Kranken starb, ohne gelähmt gewesen zu sein; auch der Pat., von dem die letzte Krankengeschichte stammt, ist todt.

Ueber den Verlauf der Krankheit in dem letzten Falle finde ich nichts hinzuzufügen. Hervorheben will ich nur, dass das Volum der Waden im Verlauf der Krankheit wechselte in Folge von Einlagerung und späterer Resorption von Fett in den völlig atrophirten Muskel, dass ferner durch Retraction des Bindegewebes in den Waden auch nach völligem Schwund der Muskulatur der Klumpfuss noch hochgradiger wurde und gleichzeitig in leichte Spitzfussstellung überging, wiederum ein Beweis für das Vorkommen bindegewebiger Contracturen bei diesem Leiden. Die Atrophie der unteren Hälften der Oberschenkel- und gewisser Oberarmmuskeln hielt Friedreich für eine Andeutung dafür, dass „ein directes Uebergreifen und Aufsteigen des Erkrankungsprocesses von unten nach oben per continuitatem et contignitatem der Theile“ statthabe. Sodann ist noch bemerkenswerth die Lähmung der rechtsseitigen Kehlkopfmuskeln mit Atrophie derselben selbst wie auch der Knorpel dieser Seite; Friedreich äusserte darüber die Meinung, dass dieselben den Veränderungen an den Extremitäten gleichzusetzen seien, worauf auch die vasomotorischen Störungen am Rumpf hinweisen.

Aus alledem geht wiederum hervor, dass die Krankheit sich über den ganzen Körper verbreiten kann.

Stellt man die beiden anatomischen Befunde nebeneinander, so fällt ihre Uebereinstimmung sofort auf. Virchow fand graue De-

*) Wahrscheinlich gehört auch noch der Fall VII. Friedreich's hierher.

generation in den Hintersträngen, vorwiegend den Goll'schen Strängen des Rückenmarks, interstitielle Neuritis der peripheren Nerven mit ihr entsprechenden Muskelveränderungen; Friedreich wies nach eine chronische interstitielle Neuritis der motorischen Nerven, die von der Peripherie nach dem Centrum zu an Intensität abnahm, aber bis zu den Rückenmarkswurzeln reichte, geringere Erkrankung der hinteren Sacral- und Lumbalwurzeln, ferner graue Degeneration der Goll'schen Stränge; in den Muskeln einfache Atrophie der Fasern, parenchymatöse Trübung und Degeneration derselben, interstitielle Wucherungsvorgänge und Lipomatose. Bei Durchsicht der Beschreibung, die Friedreich über die feineren Structurveränderungen der Nerven und auch der Muskeln in seinen Fällen giebt, wird man anerkennen müssen, dass demselben die später mit dem Namen der periaxilen und praewallerschen Neuritis belegten Nervenveränderungen nicht entgangen und nicht unbekannt waren.

Als ich auf der diesjährigen Neurologenversammlung in Freiburg über den Fall I. berichtete, waren mir die soeben beigebrachten Obductionsbefunde noch nicht bekannt. Doch war ich auch ohne sie schon zu dem Schlusse gekommen, dass wir aller Wahrscheinlichkeit nach eine ascendirende Degeneration der peripheren Nerven bei Gelegenheit einer Section vorfinden würden. Was mich damals schon dazu bewog eine multiple Nervendegeneration anzunehmen, ähnlich derjenigen, wie sie Gombault*) experimentell durch Verfütterung von Blei an Meerschweinchen erzeugte, das waren ausser der Aehnlichkeit der klinischen Symptome z. B. Parese ohne deutliche Atrophie, welche in beiden Krankheitsprocessen hervortraten, vor allen Dingen die eigenthümlichen electrischen Veränderungen der Muskeln und zum Theil auch der Nerven, welche sich in fast allen Fällen wiederfanden, und die erhaltene, wenn auch etwas geschwächte Bewegungsfähigkeit in einer Reihe von Muskeln, die electrisch entweder gar nicht mehr erregbar waren oder mehr oder weniger deutlich das Bild der EaR. boten. Dieses Verhalten erinnerte mich an ähnliche und gleiche Befunde von Erb, Kast, Kahler und Pick, Fischer, E. Remak und Anderen, welche entweder an Kranken mit Bleiintoxication oder an solchen, die an Neuritis multiplex litten, erhoben waren. Besonders Blei, Quecksilber (Letulle) und Alkohol, also vorwiegend toxische Substanzen scheinen Veränderungen an den Nerven — ob primär oder secundär bleibe zunächst dahingestellt — hervorzurufen, die

*) Gombault. Arch. de Neurolog. 1880. No. 1.

nach den Untersuchungen Gombault's und auch anderer Autoren zunächst zu Schwund des Nervenmarks, zu einer periaxilen, segmentären oder, wie Gombault sie später*) nennt, zu einer praewallerschen Nervendegeneration führen. Diese Art der Degeneration, welche übrigens auch bei spinalen Leiden vorkommt, pflegt keine schweren Motilitätsstörungen zu setzen; erst wenn es zu einer Continuitätstrennung des nackten Axencylinders kommt, entwickeln sich diejenigen functionellen und anatomischen Veränderungen, welche die ächte Waller'sche Degeneration im Gefolge hat. Durch den in einigen Fällen unseres Leidens geführten Nachweis schwerer electrischer Veränderungen in den Nerven bei gut erhaltener Fähigkeit Willensimpulse zu leiten, was aus der erhaltenen Motilität evident hervorging, war gleichzeitig der Beweis erbracht, dass für den überwiegendsten Theil der Nervenfasern die Bahn von der motorischen Rindenregion bis zu den Muskeln nirgends unterbrochen sein konnte und dass auch letztere in einem leistungsfähigen Zustande sich befanden; es mussten also wenigstens die specifischen Leiter der Willensimpulse, die Axencylinder und auch die Ganglienzellen im Rückenmark, erhalten und leitungsfähig sein, brauchten deshalb aber nicht normal zu sein. Dass die Nerven nicht auf den electrischen Reiz reagirten, liess sich in Uebereinstimmung mit der Erb'schen Hypothese dadurch erklären, dass zur Aufnahme und Uebertragung des electrischen Reizes auf den Axencylinder der Markmantel nöthig zu sein scheint, der bei der beschriebenen Degeneration allein zu Grunde gehen kann. Alles dies zusammengenommen wies darauf hin, dass eine Degeneration in den peripherischen, motorischen und sensiblen Nerven vorliegen müsse, ähnlich oder gleich derjenigen, wie bei toxischen Lähmungen. Zu einem ähnlichen Schlusse kam wahrscheinlich aus ähnlichen Ueberlegungen Schultze, welcher die grosse Rolle, die die Heredität bei der Krankheit spielt, noch nicht genügend kannte und entsprechend würdigen konnte. Er meinte, die Kinder einer Familie wüchsen unter gleich schädlichen Einflüssen auf und könnten deshalb auch gleichartig erkranken; „man könne sich sehr schwer vorstellen“, fügt Schultze hinzu, „dass ein zuerst normal functionirender Nerv lediglich durch abnorm verlaufende Wachsthumsvorgänge aus inneren Ursachen so degeneriren könnte, dass er völlig die Eigenschaften eines aus äusseren Ursachen degenerirenden bekomme“.

Die oben angeführten Sectionsbefunde ergaben eine chronische

---

*) Gombault, Sur les lésions de la névrite alcoolique. — Compt. rendues 1886. p. 439.

interstitielle Neuritis in den motorischen Nerven mit ascendirendem Gang, ähnliche Veränderungen in den sensiblen Nerven und aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks als anatomisches Substrat für die klinischen Symptome. Sie bestätigten also die von mir gemachte Annahme vollauf. Ich drückte mich damals nur so aus, dass die Veränderungen in einer Degeneration multipler peripherer Nerven mit aufsteigendem Gang bestehen würden, und legte mehr Gewicht auf die degenerativen als auf die entzündlichen Processe in den Nerven. Aus diesem Grunde schlug ich vor, die Krankheit bis auf Weiteres mit dem Namen progressive neurotische Muskelatrophie zu belegen, anstatt der bis jetzt gewählten Benennungen: „eigenthümliche progressive atrophische Paralyse“ (Schultze), „forme particulière d'atrophie musculaire“ etc. (Charcot und Marie), „muscular atrophy of the peroneal type“ (Tooth), aus denen insgesammt über den Sitz und das Wesen des Krankheitsprocesses nichts Bestimmtes hervorgeht und welche nicht genügen zur Trennung von den anderen Arten der progressiven Muskelatrophie. Ich ziehe das Attribut neurotisch demjenigen neuritisch vor, weil ich der Ansicht bin, dass es sich thatsächlich mehr um eine neurotische Atrophie als um eine wahre Neuritis handelt. Der Ausdruck neuropathisch, den man im Gegensatz zu myelopathisch und myopathisch wählen möchte, ist nach der heutigen Gebrauchsweise des Wortes viel zu allgemein. Die Bezeichnung progressive neurotische Muskelatrophie soll in sich schliessen, dass die Muskelatrophie das hervorragendste Symptom des Leidens ist, dass dieselbe progressiv-chronisch verläuft und ferner, dass wir die Veränderungen in den peripheren Nerven zu suchen haben, soweit die Untersuchungen bis jetzt ergaben, und endlich, dass diese Veränderungen in den Nerven auf dem Wege der Degeneration und nicht durch active Entzündung zu Stande kommen. Es schiebt sich dann die Krankheit, als ein Mittelglied, das bis jetzt fehlte, aber auch als trennender Keil zwischen die spinalen Formen und die musculären Spielarten der progressiven Muskelatrophie ein.

Die obige Benennung des Leidens wählte ich im Anschluss und auf Grund der angeführten theoretischen Betrachtungen und der anatomischen Befunde, sowie auch des Mendel'schen Befundes bei einem Fall von Hemiatrophia facialis, vorwiegend vom realistischen Standpunkte aus, indem ich die in den Nerven nachgewiesenen Veränderungen als solide Basis nahm. Damit will ich aber keineswegs gesagt haben, dass das Leiden seine primäre Entstehung in einer Erkrankung

der peripheren Nerven habe, denn es spricht Vieles dafür, dass der Ausgangspunkt, der primäre Sitz in den Centralorganen zu suchen ist, und zwar in der grauen Substanz des Rückenmarks (und den Spinalganglien?).

Wegen der grossen Aehnlichkeit, welche zwischen der Bleilähmung und obiger Erkrankung bezüglich einer Reihe klinischer Symptome existirt, glaube ich die Bleilähmung bei der Besprechung dieser Frage nicht übergehen zu dürfen, trotzdem ich wohl weiss, dass sich die Autoren in ihrer Meinung über den Ausgangspunkt des Leidens von den Nerven oder von der grauen Substanz des Rückenmarks aus in zwei Lager theilen. Bei genauer Durchsicht einer grösseren Reihe von Obductionsbefunden dieser Affection fiel mir auf, dass die grauen Vordersäulen doch eigentlich häufiger erkrankt gefunden wurden, als ich nach den letztjährigen Publicationen den Eindruck hatte. So fand Gombault bei seinen experimentellen Untersuchungen neben der segmentären periaxilen Neuritis zwei Mal nur die graue Substanz des Rückenmarks ergriffen und zwar der Ganglienzellen derselben, ohne dass Entzündungserscheinungen da waren. Er erwähnt, dass Vulpian viel tief greifendere Veränderungen in den Vordersäulen nachgewiesen habe. Oppenheim constatirte eine ausgesprochene Poliomyelitis anterior und hält sie für seinen Fall mit Recht für das Primäre; er spricht sich dabei in enger Anlehnung an die Erb'sche Hypothese dahin aus, „dass es sehr wahrscheinlich sei, dass die Functionen der Ganglienzellen der Vorderhörner, bevor sich materielle Veränderungen unseren Augen bemerkbar machen, gestört werden“. Dazu kommt noch ein Fall von v. Monakow und von Zunker. Ersterer Autor erklärt sich für centralen Ursprung des Leidens, letzterer für peripheren Ursprung desselben, trotzdem er evidente Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner nachwies. Ihnen gegenüber stehen wieder Fälle mit Veränderungen, die nur die peripheren Nerven betreffen (s. bei Schultze: Ueber Bleilähmung). Jedenfalls müssen obige Befunde bei Bleilähmung den Verdacht erwecken, dass doch im Rückenmark der eigentliche Sitz der Affection sein kann. Vielleicht bringen weitere zur Obduction kommende Fälle Klarheit, möglich auch, dass die Entscheidung sich noch längere Zeit hinzieht, bis durch feinere Untersuchungsmethoden vielleicht auch moleculare Veränderungen nachgewiesen werden können oder die Befunde unzweideutig für den Sitz in den peripheren Nerven sprechen oder dafür, dass beide Apparate aus gleicher Ursache isolirt und unabhängig von einander erkranken in den verschiedenen, klinisch gleichartigen Fällen.

Sehen wir zu, ob die Entwickelungsgeschichte des Ner-

vensystems uns einen Anhalt giebt, der sich dazu verwerthen lässt, den peripheren oder den spinalen Sitz für unsere Krankheit wahrscheinlicher zu machen. Es scheint von den Anatomen und Embryologen fast durchweg angenommen zu werden, dass die Fasern der peripheren Nerven von den Ganglienzellen des Rückenmarks aus wachsen. Kölliker*) sagt: Die Stämme der sensiblen und motorischen Nerven treten ohne Ausnahme in erster Linie als Bündel paralleler Fäserchen auf, zwischen denen keine Kerne und keine Zellen sich befinden. Sie kommen nie ohne Verbindung mit dem (Rücken-) Mark zur Beobachtung, sie wachsen aus den Zellen der grauen Substanz des Marks hervor und wuchern ununterbrochen in die Peripherie, während die kernhaltigen Scheiden einer Umhüllung der Axencylinder mit peripherischen Zellen ihren Ursprung verdanken; die Schwann'sche Scheide ist eine dem Axencylinder ursprünglich fremde Bildung dabei wird ihre Wichtigkeit für die Bildung des Nervenmarkes anerkannt. His**) drückt sich folgendermaassen aus: „ich halte es für eine unanfechtbare Thatsache, dass die peripherischen Nerven bei ihrem ersten Auftreten in Form feiner kernloser Fasern erscheinen, wie sie schon Remak beobachtet hat;“ an einer anderen Stelle heisst es: „Die ersten peripherischen Nervenfasern sind motorische Wurzelfasern, dieselben treten als Fortsätze von Zellen der ventralen Markhälfte auf“.

Sehr beachtenswerth sind die mehr die Markbildung der Nervenfasern angehenden Mittheilungen von Vignal***). Derselbe fand Nervenfasern ausser bei Thieren auch beim Menschen bis zur Geburt marklos. In den peripheren Theilen der Nerven fand er ferner die marklosen Fasern viel reichlicher als in den dem Centralorgan näher gelegenen. Da diese Differenz sich während der ganzen Entwickelung bis nach der Geburt so verhält, kann man nach Vignal sagen, dass die Entwickelung der Nervenfasern in den dem Centrum näher gelegenen Nervenabschnitten weiter vorgeschritten ist als in der Peripherie, und dass der Grad der Entwickelung proportional ist der Nachbarschaft der Wurzeln.

*) Kölliker, Entwickelungsgeschichte. II. Aufl. S. 601.

**) His, Ueber das Verhalten der weissen Substanz und der Wurzelfasern am Rückenmark menschlicher Embryonen. Archiv für Anatomie. 1883. pag. 163.

***) Vignal, Mémoire sur le développement des tubes nerveux chez les embryons des mammifères. — Arch. de physiol. 1883. p. 513 und 536.

Auf diesen unfertigen Bau der Nervenfasern haben Soltmann und nach ihm Westphal die von der Norm abweichenden elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse der Nerven und Muskeln Neugeborener zurückgeführt. Beide Autoren hatten nämlich übereinstimmend gefunden, dass zur Erregung der Nerven und Muskeln Neugeborener viel stärkere faradische und constante Ströme nöthig sind als bei Erwachsenen, und dass die Zuckungen langsamer und träger, schleppender und kriechender sind, als bei Erwachsenen, dass endlich die Erregbarkeit in den ersten Lebenswochen zunimmt. Die Aehnlichkeit, welche die elektrische Reaction der Nerven und Muskeln Neugeborener mit derjenigen nicht völlig degenerirter, sondern in Degeneration begriffener, in die Erkrankung erst hereingezogener Nerv-Muskelgebiete bei unserer Krankheit hat, erscheint mir sehr gross.

Vignal sagt: Der Grad der Entwickelung der Nervenfasern ist der Nachbarschaft der Wurzeln proportional. Für unsere Krankheit können wir den Satz aufstellen: der Grad der Erkrankung ist der Nachbarschaft der Wurzeln umgekehrt proportional oder, was dasselbe sagt, die Degeneration der Nervenfasern geht bei diesem Leiden in umgekehrter Richtung wie ihre Bildung und Entwickelung vor sich. Auch die anatomische Structur der Nerven ist, ehe es schliesslich zur Continuitätstrennung kommt, zur Zeit der Entwickelung und der Degeneration ein ähnlicher.

Da nun, wie die embryologischen Untersuchungen ergeben, das Nervenmark in der Peripherie vor dem Erscheinen der Fibrille noch nicht vorhanden ist und die Nervenfibrille auf ihrem Wege nach der Peripherie fertig empfängt, sondern erst entsteht, nachdem die ursprünglich marklose Nervenfaser schon eine Zeit lang an Ort und Stelle verweilt hat, so sieht das doch ganz so aus, als ob zur Bildung der Markhülle ein Reiz von der Nervenfibrille her nöthig sei. Dieser formative Reiz wird aber wohl nur insoweit von der Nervenfibrille an sich ausgehen, als dieselbe ihn von ihrem Mutterboden, von der Ganglienzelle aus empfängt. Die primäre Ursache zur Bildung des Nervenmarks muss, vorausgesetzt, dass die oben angeführten embryologischen Untersuchungen richtig sind, dann doch immer wieder in der Ganglienzelle liegen. Sind wir so gezwungen, aus der Ganglienzelle nicht allein die Nervenfibrille hervorgehen zu lassen, sondern ihr auch zuzuschreiben, dass sie den Anstoss zur Bildung des Nervenmarks giebt, so glaube ich auch annehmen zu dürfen, dass ihr unter normalen Verhältnissen die Kraft innewohnt, dieselben zu erhalten und eventuell bei Verlust z. B. Nervendurchschneidung auch wieder neuzubilden, wie diese Gebilde ja auch thatsächlich nach

völliger Degeneration häufig genug wieder neugebildet werden. Daher dürfte es denn auch kommen, dass Verletzungen und Entzündungen der peripheren Nerven eine verhältnissmässig viel günstigere Prognose geben, als die gleichen Alterationen, falls sie das Centralorgan, die Ganglienzelle, treffen, denn die letztere ist wohl im Stande einen Nerven wieder zu formiren, wenn er zu Grunde gegangen ist, während das Umgekehrte, wenn die Ganglienzelle allein- oder mit erkrankt und untergegangen ist, nicht vorkommt.

Nehmen wir an, die Ganglienzelle im grauen Vorderhorn sei erkrankt, was geschieht dann? Geht sie rasch zu Grunde, z. B. in Folge eines Traumas, so degenerirt die Nervenfaser und zwar muss, ebenso wie nach einer Nervendurchschneidung der peripher gelegene Abschnitt degeneriren. Dieser thut es nach Ranvier und Anderen immer zuerst in der Peripherie und der Degenerationsprocess schreitet gegen die Schnittfläche hin fort. Es muss sich dementsprechend der Vorgang auch bei einer Zerstörung der Ganglienzelle abspielen, da das ja einem an das centralste Ende der peripheren Nervenfaser gelegten Schnitt entspricht. Nur wird wegen des acuten Functionsausfalles der Ganglienzelle der ganze periphere Nerv rasch zu Grunde gehen und es wird deshalb schwierig werden den aufsteigenden Charakter der Degeneration klar zu erkennen. — Gesetzt nun, die Ganglienzelle verliert allmälig die ihr zur Erhaltung der Nervenfaser, des Axencylinders und des Nervenmarks innewohnende Kraft, so liegt nichts näher als anzunehmen, dass die Degeneration in umgekehrter Richtung abläuft, wie seiner Zeit die Bildung der Nervenfaser, dass zuerst in der äussersten Peripherie derselben das Nervenmark zerfällt und schwindet, dann erst die Nervenfibrille, und dass die Degeneration eine ascendirende, centripetale ist. Dass die Ganglienzelle dann nicht bloss vorgefunden werden kann, sondern auch gar keine besonders auffallenden Formveränderungen aufzuweisen braucht, liegt auf der Hand; selbstverständlich kann und wird auch sie schliesslich bei fortbestehender Schädlichkeit oder aus inneren, in unserer Krankheit z. B. hereditären Ursachen ihre Form ändern oder ganz schwinden. — Zwischen diesen beiden Extremen, raschem Untergang der Ganglienzelle und allmäligem Dahinsiechen, kann man sich die verschiedensten Uebergänge vorstellen. Und vielleicht lassen sich von diesem Gesichtspunkte aus manche auffallende neuere Obductionsbefunde erklären, auf welche einzugehen hier nicht der Platz ist.

Zu berücksichtigen tst ferner noch, dass bei vorliegender Krankheit recht häufig nur die untere Hälfte der Muskelbäuche erkrankt gefunden wurde. Das spricht eigentlich auch nicht gerade sehr für

rein peripheren Ursprung des Leidens; dagegen leuchtet diese Art der Atrophie eher ein, wenn man sich den Muskel von zwei Nervenbündeln innervirt oder aus zwei oder mehr Schwalbe'schen „primären Muskeln" bestehend denkt. Das am meisten peripher gehende Faserbündel und mit ihm der zugehörige Muskelabschnitt werden zuerst degeneriren, wenn der Krankheitsprocess nach dem oben angegebenen Modus abläuft. Selbstverständlich wird dieser Verlauf nicht mathematisch genau eingehalten werden.

Schwer scheint mir für die centrale Natur des Leidens noch in's Gewicht zu fallen die Heredität desselben, ferner, dass die Krankheit an irgend einem Körperabschnitt Stillstand machen kann für Jahre und Jahrzehnte und dann in genau der gleichen Weise ohne bekannte Ursache wieder fortschreitet. Das thut meines Wissens eine gewöhnliche Neuritis nicht nach so langer Zeit. Die von mehreren Autoren beobachteten Syndactylien der Zehen weisen auch darauf hin, dass Entwickelungsanomalien mit im Spiele sind, ähnlich wie wir sie auch für die Friedreich'sche Krankheit, der hereditären combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks, anzunehmen gezwungen sind. Solchen Affectionen einen degenerativen neurotischen Process als Grundlage zu geben, sagt meiner Auffassung ebenfalls mehr zu, als eine lebenslängliche Entzündung eines Abschnitts des Nervensystems dafür anzunehmen.

Jedenfalls ist so viel sicher, dass nach Erkrankung peripherer Nerven aussehende Krankheitsbilder aus inneren Ursachen entstehen können.

Nach alle dem halte ich es für nicht allein möglich, sondern sogar für wahrscheinlich, dass die beschriebene Krankheit ihren primären Sitz im Rückenmark, und zwar in den ganglionären Apparaten desselben hat. Aber auch für den Fall, dass sich diese Annahme bestätigen sollte, könnte der Name progressive neurotische Muskelatrophie beibehalten werden als Ausdruck für den zu Grunde liegenden Krankheitsprocess.

Ueber Ausgang und Dauer der Krankheit ist nur wenig zu sagen. Sie kann Jahre und Jahrzehnte Stillstand machen, nachdem die Atrophie bis zu den Knien oder Ellenbogen angelangt ist, um sodann ohne bekannte Ursache weiterzuschreiten. Die Kranken können alt werden damit, 70 und mehr Jahre, je nachdem das Leiden früher oder später beginnt. Ob es bei jugendlichen Individuen rascher verläuft oder weniger rasch als bei älteren, geht aus den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht hervor; eine besondere Differenz scheint in dieser Beziehung nicht zu bestehen. Ob durch Ueber-

greifen des Krankheitsprocesses auf die bulbären Nervengebiete der Tod direct herbeigeführt werden kann, oder ob eine intercurrente Krankheit dem Leben vorher ein Ende setzt, bleibt noch festzustellen. Dass die bulbären Nerven nicht verschont werden, ist oben erwähnt. Möglich auch, dass für immer Stillstand eintritt, wenn die Opfer zu hülflosen Krüppeln geworden sind.

Die Prognose ist dementsprechend quoad vitam dubia, quoad sanationem pessima. Das hat das Leiden mit anderen hereditären Krankheiten (Friedreich'sche Ataxie, Chorea hereditaria) ebenfalls gemein.

Die Therapie war bis jetzt machtlos. Klumpfussoperationen u. s. w. werden nur vorübergehend den Kranken etwas nützen können; Gyps- und Wasserglasverbände zur Correctur dieser Gelenkverbildungen scheinen mir bei dem Charakter des Leidens geradezu contraindicirt zu sein, da sie die Atrophie nur beschleunigen werden.

Heidelberg, den 8. December 1888.

XXXIV.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen.

(Neue Folge.)

Von

Dr. **C. v. Monakow,**
Docent an der Universität in Zürich.

(Hierzu Taf. XI., XII., XIII.)

Seitdem Goltz*) im Jahre 1884 den Ansichten Munk's über die Localisation der Gesichtsbilder eine Reihe nicht bedeutungsloser Zugeständnisse gemacht und damit einen ersten Schritt zur Verständigung in der Localisationsfrage gethan hat, drehen sich die Hauptstreitpunkte mehr um die Frage nach der feineren Begrenzung der Sehsphäre, beziehungsweise darum, ob Thiere mit Abtragung des ganzen von Munk als Sehsphäre benannten Rindengebiets noch im Stande sind, sich durch Netzhautbilder in ihrem Thun beeinflussen zu lassen, und ob eine Projection der verschiedenen Netzhautsegmente auf die Sehsphäre im Sinne Munk's statthabe oder nicht. Goltz hält auch in der neuesten Abhandlung**) an seiner früheren Annahme fest, dass allen ausserhalb der Munk'schen Sehsphäre liegenden Rindenbezirken eine gewisse Bedeutung für das Sehen zukomme, wenn schon nicht im selben Umfange wie dem Occipitallappen, und auch hier betont er mit Nachdruck, dass ein beider Hinterhauptlappen beraubter Hund nicht nothwendig blind werden müsse, ja dass er es nicht einmal stets nach Abtragung beider Grosshirnhemisphären werde,

*) Pflüger's Archiv 1884. Bd. 34.
**) Pflüger's Archiv 1888.

und dass andererseits dem Hinterhauptslappen Beziehungen zu anderen höheren Sinnen eingeräumt werden müssten.

Gegen die Annahme einer scharf umschriebenen Sehsphäre, deren Abtragung nothwendig absolute Blindheit erzeuge, verhalten sich aber nicht nur Goltz und Loeb*) ablehnend, sondern auch Luciani und Sepilli**), welche die Frage nach der Localisation der optischen Rindencentren neuerdings einer eingehenden experimentellen Nachprüfung unterworfen hatten; doch nehmen letztere Forscher in der ganzen Frage einen zwischen Goltz und Munk vermittelnden Standpunkt ein.

Goltz und Loeb geben allerdings zu, dass unter Umständen das Sehvermögen beider Hinterhauptlappen beraubter Hunde auf ein nicht nennenswerthes Minimum herabsinke, sie nehmen aber im Verein mit Luciani und Sepilli an, dass diese Sehstörung nicht dauernd sei, dass sie sich mit der Zeit wesentlich bessere, und dass sie durch neue operative Eingriffe an anderen Rindenregionen (vor Allem am Temporal- und Parietalhirn) abermals bis zur annähernd völligen Amaurose verschlimmert werden könne. Diese Amaurose sei dann, wie Goltz und Loeb fanden, ebenfalls keine permanente, während Luciani und Sepilli an der Permanenz derselben nach jener operativen Erweiterung nicht sehr zweifeln.

In der allerneuesten Zeit haben die Ansichten Munk's indessen eine wichtige Stütze mehr gewonnen durch die Untersuchungsergebnisse von E. A. Schäfer***), der beim Affen wenigstens (im Gegensatz zu Ferrier und auch zu Goltz), eine scharf begrenzte mit Munk's Angaben völlig übereinstimmende Sehsphäre nachweisen konnte. Nach beiderseitiger Abtragung derselben zeigte sich totale dauernde Blindheit, während ein Thier, bei welchem die Sehsphären bis auf ein Stückchen ihrer basalen Fläche zerstört waren, an den unteren Hälften der Retinae Lichtempfindung behielt. Mit dieser letzteren Angabe würde sogar die von Munk so lebhaft vertheidigte Projection besonderer Netzhautabschnitte in besondere Rindenregionen, gegen welche sich fast alle früheren Autoren (voran Goltz, Loeb, Luciani und Sepilli, Mauthner) mehr oder weniger ablehnend verhalten, im Princip wenigstens bestätigt.

Andererseits hat aber auch die Goltz'sche Ansicht, dass anderen

*) Pflüger's Archiv 1884.

**) Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. Uebersetzt v. Dr. M. O. Fränkel.

***) Experiments on special sense localisations in the cortex cerebri of the monkey. Brain 1888. XXXIX. and XL.

Rindenbezirken eine gewisse Bedeutung für das Sehen zukomme, ebenfalls eine scheinbare Bestätigung erfahren, indem Hitzig*) und auch Luciani und Sepilli**) beobachten konnten, dass nach Abtragungen aus dem Gebiete des Stirnlappens bei Hunden vorübergehende Sehstörungen auftreten. Damit wurde zunächst nachgewiesen, dass unter Umständen auch vom Stirnhirn aus der Sehact beeinflusst werden kann, wobei es dahingestellt bleibt, ob dies in directer oder in indirecter Weise geschieht. Weiter ging auch Hitzig in seinen Schlüssen nicht, es veranlasste ihn diese Thatsache als solche durchaus nicht, seine Ansicht über die Localisation der Grosshirnrinde irgendwie zu modificiren. Auch meiner Meinung nach wird durch diese Beobachtung das Bestehen einer scharf umgrenzten Sehsphäre im Hinterhauptlappen nicht in Frage gestellt.

Noch widersprechender sind die Angaben der Autoren hinsichtlich der Frage, ob bei niederen Säugethieren (Nagern) das Sehen unter allen Umständen an die Erhaltung der Sehsphäre direct gebunden sei, beziehungsweise ob bei diesen Thieren ein selbstständiges infracorticales Sehen vorhanden sei oder nicht. Hier stehen sich bekanntlich die ganz controversen Beobachtungen von Christiani***) und Gudden†), nach welchen sogar beider Hemisphären beraubte Kaninchen noch sehen sollen, einerseits und von Munk††), der dies in Abrede stellt, andererseits einander gegenüber. Dagegen scheinen im Gegensatz zu den Physiologen die Kliniker und Pathologen†††) sich allmälig dahin zu einigen, dass beim Menschen die Integrität des Cuneus und einzelner denselben umgebenden Windungen zur Erhaltung des Sehens unbedingt nothwendig ist, und dass nach einseitiger Zerstörung der fraglichen Region totale homonyme Hemianopsie folgen müsse.

Hinsichtlich der Annahme von Beziehungen besonderer Segmente der Netzhaut zu besonderen Abschnitten in der Sehsphäre des Menschen haben sich aber bisher genügende Belege aus der Pathologie noch nicht gefunden*†).

---

*) Dieses Archiv Bd. XV. S. 270.

**) a. a. O.

***) Bericht der Acad. der Wissenschaften. Berlin 1881.

†) Zeitschr. f. Psych. Bd. 42. Ueber die Frage der Localisation etc.

††) Berichte der Acad. der Wissenschaften. Berlin 1884. XXIV.

†††) Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin in Wiesbaden 1887. (Nothnagel.)

*†) Nur Henry Hun beobachtete nach Erkrankung der unteren Hälfte des rechten Cuneus deutlich umschriebene Defecte im Sehfelde beider Augen und zwar vor Allem in den linken unteren Quadranten beiderseits. (American Journal of Med. sciences 1887, Jan.)

Wenn man auf die im Vorstehenden kurz wiedergegebenen Resultate neuerer Forschung über die Localisation des Sehens einen Rückblick wirft, so sieht man, dass trotz einer gewissen Einigung die Zahl der Widersprüche unter den Autoren nicht nur hinsichtlich der Deutung von Beobachtungen, sondern hinsichtlich der Beobachtungen selbst noch eine recht beträchtliche ist, und dass wir weit davon entfernt sind, über die Art und Umfang der Betheiligung der Grosshirnrinde am Sehacte einen klaren Einblick zu besitzen. Aber auch die Functionen der primären Opticuscentren sind im Feineren noch recht wenig aufgeklärt.

Wie ist es aber zu erklären; dass in einer Frage, die seit Jahren so viele und darunter so ausgezeichnete Forscher beschäftigt hat, nicht mehr Uebereinstimmung in den Resultaten erzielt werden konnte? Hier ist selbstverständlich die Annahme, dass die Vertreter der einen Lehre sich bei ihren Beobachtungen stets geirrt, die Vertreter der anderen aber vor Täuschungen gänzlich bewahrt wurden, unzulässig. Dagegen scheint es mir naheliegend, dass einem nicht unbeträchtlichen Theil von Controversen scheinbar gleiche, in Wirklichkeit aber gänzlich verschiedene Läsionen bei den Versuchsthieren zu Grunde lagen, ein Punkt, den schon Munk*) anlässlich der Besprechung der von seinen Untersuchungsergebnissen so sehr abweichenden Resultate Goltz's eingehend gewürdigt hat.

Und in der That vermag unter Umständen, wie ich es an einem anderen Orte**) gezeigt habe, eine Erweiterung des operativen Defectes um wenige Millimeter Tiefe, durch Mitläsion von Bestandtheilen der inneren Capsel oder anderer entlegenen Rindengebieten entstammender Faserzüge, Symptome hervorzurufen, welche die von der abgetragenen Rinde abhängigen in störender Weise zu compliciren (zu verdecken, eventuell auch aufzuheben) im Stande sind. Andererseits ist es aber auch denkbar, dass viel eingreifendere und umfangreichere Abtragungen als solche, wie sie einer Munk'schen Rindenzone entsprechen, vorgenommen werden können, ohne so tiefe Störungen in einem Sinnesgebiete zur Folge zu haben, wie nach reiner Entfernung einer solchen Zone, vorausgesetzt, dass in diesem Defecte eine Munk-sche Zone nicht gänzlich eingeschlossen ist. So kann man, wie aus einigen Mittheilungen von Goltz hervorgeht, eine weit über die

*) Sitzungsberichte der Academie der Wissenschaften zu Berlin 1886. VII. VIII.

**) Dieses Archiv Bd. XIV. und XVI.

Ausdehnung der Sehsphäre gehende Abtragung im Occipito-Temporallappen vornehmen und dabei doch keine so sehr hochgradige Sehstörung produciren, wenn man die für die Operation so schwer zugängliche mediale Partie des Hinterhaupthirns stehen lässt.

Eine gewisse Schuld an den vielen Meinungsverschiedenheiten in der Localisationsfrage dürfte meines Erachtens somit auch die von den meisten Autoren angewandte Methode der Abtragung von Grosshirnregionen (ohne weitgehende Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse) treffen, eine Methode, die allem Anschein nach einen nur beschränkten Einblick in die Functionen des Organs gestattet. Die Operationen, die da ausgeführt zu werden pflegen, sind selbst in der subtilsten Weise geübt, anatomisch betrachtet, recht rohe Eingriffe in die feinere Architectonik des Organs, durch welche nicht nur Projectionsfasern, sondern vor allem auch Commissuren- und Associationsfasern aus ihren so überaus complicirten Verbindungsstellen herausgerissen werden und an welche sich, wie wir sehen werden, umfangreiche secundäre Degenerationen nicht nur in den lädirten Faserzügen, sondern auch in der grauen Substanz des Cortex und des Zwischenhirns knüpfen. Dass alle diese Complicationen nicht nur anatomisch, sondern auch functionell nicht gleichgültig sein können, ist selbstverständlich für Jeden, der das Vorhandensein von Luxuseinrichtungen im Gehirn verwirft. Sicherlich treten in Folge solcher Mitläsionen besondere functionelle Störungen auf, sie können aber latent bleiben, sie brauchen durch ein verändertes Benehmen der Thiere nicht stets in klarer Weise zum Ausdruck zu kommen.

Was aber den Erfolg der Rindenabtragung als solchen anbetrifft, ein Erfolg, der sich, wie alle anderen Autoren zugeben, durch sog. Ausfallserscheinungen im Gebiete der Sinne und der Intelligenz kundgiebt, so ist es nach dem, was ich gesehen habe, oft äusserst schwierig, den Antheil der verschiedenen Sinnesgebiete an dem Functionsausfall mit aller Bestimmtheit zu präcisiren.

Ein reiner und isolirter Ausfall in der Perceptionsfähigkeit eines Sinnesorgans ist ja selbst nach doppelseitiger peripherer Zerstörung desselben einem Nachweis bei rein objectiver Beobachtung des Thieres oft schwer zugänglich, wie ich es später anlässlich der Besprechung des Verhaltens eines im neugeborenen Zustande doppelseitig enucleirten Hundes ausführen werde, weil die Thiere durch eine überraschend gesteigerte Bethätigung der anderen Sinne den Defect vortrefflich zu corrigiren verstehen. Auf weit grössere Schwierigkeiten stösst man, wenn es sich um die Beurtheilung von Thieren handelt, denen sogenannte corticale Centren ausgeschaltet wurden, weil hier

der Ausfall im Gebiete der Sinne complicirt wird durch einen event. recht beträchtlichen intellectuellen Defect. Hier muss man doppelt auf der Hut sein, das eigenartige Benehmen solcher Thiere nicht willkürlich zu deuten und feinere Ausfallserscheinungen nicht zu ignoriren.

Angesichts all dieser Schwierigkeiten und der durch dieselben bedingten, seit Jahren bestehenden physiologischen Controversen, kann ich mich der Meinung nicht verschliessen, dass die experimentelle Methode, wie sie bisher geübt wurde, an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt ist und dass dieselbe fernerhin allein unmöglich ausreichen dürfte, um uns Fortschritte in der Physiologie des Gehirns zu sichern, die wesentlich über das, was jetzt allgemein zugegeben wird, hinausgehen. Jedenfalls wird man die Localisationsfrage auf eine viel breitere Basis aufbauen müssen, unter umfassenderer Heranziehung der normalen und vergleichenden Anatomie, der Embryologie und der pathologischen Anatomie, als es bisher geschah, und derselben sich so von neuen Gesichtspunkten aus nähern.

Vor allen Dingen wird da aber eine sehr sorgfältige Berücksichtigung der Gehirnanatomie nicht zu umgehen sein, doch zum Mindesten in der Richtung, dass man den wahren Umfang der primären und secundären Veränderungen im Centralorgane solcher monatelang beobachteter operirter Thiere in erschöpfender Weise feststellt. Und in der That ist es schwer begreiflich, dass in einer Frage, wo so Vieles sich um feinere regionäre Begrenzungen dreht, die hirnanatomischen Details bei den Versuchsthieren nicht regelmässig auf das minutiöseste studirt wurden. Existirt doch meines Wissens ausser den fragmentarischen Untersuchungsresultaten von Moeli und Binswanger, die sich auf Munk'sche Hunde bezogen und denjenigen von V. Marchi und G. Algeri*) nur eine einzige gründliche anatomische Untersuchung über einen längere Zeit während des Lebens beobachteten und für die Entscheidung der Localisationsfrage verwertheten operirten Hund, nämlich die von dem Engländer Langley**), der das Gehirn eines der von Goltz operirten und am ärztlichen Weltcongress in London demonstrirten Hunde in äusserst sorgfältiger Weise untersucht hat. Die Ergebnisse dieser

*) Neurolog. Centralblatt 1887. S. 254.

**) Journal of Physiology. Vol. IV. 1884. „The structure of the dogs brain u. Report on the parts destroyed of the brain of the dog operated on by Prof. Goltz“, by J. N. Langley.

schönen Untersuchung, die in Deutschland wenig gekannt zu sein scheint, bilden allerdings keine sehr feste Stütze für die Goltz'sche Auffassung der Localisationsfrage.

In nachstehender Mittheilung habe ich mir nun eines Theils die Aufgabe gestellt, diese anatomische Lücke in der Localisation der optischen Wahrnehmungen einigermassen auszufüllen und zwar durch Studium von Gehirnpräparaten solcher Thiere, die ihrer Sehsphären gänzlich oder grösstentheils beraubt und die in eigenthümlicher Weise während des Lebens beobachtet worden waren. Diese Aufgabe wurde mir ermöglicht durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Professor H. Munk, mir einige Gehirne von Thieren, die er längere Zeit beobachtet und die er an der Naturforscherversammlung in Berlin (1886) demonstrirt hatte, zur anatomischen Untersuchung zu überlassen.*) Anderentheils beabsichtigte ich in vorliegender Arbeit eine Reihe von Ergänzungen und Nachprüfungen meiner in diesem Archiv Bd. 12 u. 16 publicirten Resultate vorzunehmen und die feineren anatomischen Verhältnisse der optischen Bahnen zu eruiren, letzteres hauptsächlich auch unter Verwerthung einiger pathologischer Fälle am Menschen und einzelner von mir operirter erwachsener Katzen und neugeborener Hunde.

Dass die peripheren Hirnnerven meist aus relativ scharf umgrenzten Ganglienzellenhaufen ihren Ursprung nehmen, beziehungsweise dass sie in solche sich auflösen (sensible Fasern)**), dass somit die Sinnes- und Bewegungsorgane ihre ziemlich streng localisirten primären Centren besitzen, dies dürfen wir nach den übereinstimmenden experimentellen und embryologischen Untersuchungsresultaten als feststehend ansehen. Bis zu den primären Centren besteht somit der Grundsatz der specifischen Energie der Sinne ebenso wie derjenige der isolirten Leitung mit Bestimmtheit zu Recht. Auch der Annahme, dass die Functionen der Ganglienzellengruppen, in welche ein Nervenfaserzug endigt (sich in feine Nervennetze auflöst), zum Theil wenigstens, verwandt sind mit denjenigen des Organs, aus dem dieser entspringt, steht nichts im Wege, nur darf man nicht vergessen, dass die als primäre Centren

*) Ich spreche Herrn Prof. Munk hierfür auch hier meinen verbindlichsten Dank aus.

**) Vergl. auch His, Zur Geschichte des Gehirns. Abhandlungen der math.-phys. Klasse der Königl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften 1888 und Forel, Dieses Archiv Bd. XVIII. 1.

eines Nerven in der Regel angesprochenen Ganglienzellengruppen anatomisch nur grob abgegrenzt sind, und dass nicht allen Ganglienzellen, die sich zu einer Gruppe vereinigen, dieselbe Bedeutung zugesprochen werden darf, wie denn auch häufig ganz differente Nervenbündel Beziehungen zu solchen Gruppen haben können.

Mögen nun die einem Sinnesorgan entstammenden Nervenfasern mit den Elementen der zugehörigen Kerne wie immer verknüpft sein, unter allen Umständen fordert die Physiologie Vertretung der primären Centren in der Grosshirnrinde, dem Organe des Bewusstseins; eine Vertretung, die nur durch Faserverbindungen, directe oder indirecte bewerkstelligt werden kann.

Und da drängt sich nun eine für die Auffassung der Localisationslager fundamentale Frage auf, in welcher Weise und in welchem Umfange geschieht diese Vertretung, resp. welche Leitungswege vermitteln die Beziehungen zwischen den primären Centren eines Hirnnerven und dem Bewusstseinsorgan. Mit der Eruirung eines solchen Einstrahlungsbezirkes in der Grosshirnrinde würde gewiss auch Licht auf den muthmasslichen Erregungsbezirk oder das Rindencentrum geworfen werden.

Die anatomische Basis für eine scharfe Functionslocalisation in der Grosshirnrinde wäre somit meines Erachtens gegeben, wenn der Nachweis gelänge, dass die Rindenprojectionsfasern (im Sinne Meynert's) aus den Ursprungsstellen der Sinnesnerven je in ganz begrenzte Rindenabschnitte sich ergiessen und dort lediglich mit den Ganglienzellen dieses Gebietes in nähere Beziehungen treten würden, derart, dass jeder sogenannte Kern für seine Radiärfasern einen scharf umschriebenen Einstrahlungsbezirk besässe, welcher von Projectionsfasern aus anderen Kernen verschont bliebe. Eine solche anatomische Basis würde indessen nicht nothwendig eine scharfe Localisation im physiologischen Sinne bedingen, denn innerhalb der Grosshirnrinde wären für die Fortleitung von Erregungen aus der Peripherie noch andere Wege denkbar (z. B. durch die grauen Nervennetze).

Zur Entscheidung all dieser anatomischen Fragen erschien mir die Gudden'sche Methode der Operation an neugeborenen Thieren vortrefflich geeignet. Nach den zahlreichen positiven Operationserfolgen*), die ich nach Eingriffen in den Cortex von neugeborenen Kaninchen und Katzen gewonnen hatte, durfte ich mit Bestimmtheit erwarten, dass diese Methode weiter aus gebeutet und auch auf erwachsene Thiere ausgedehnt, unter Variation der Angriffsstellen für

*) Dieses Archiv Bd. XII. und XIV.

die Operation, zur Eruirung auch der feineren Verbindungen zwischen den primären Centren und der Rinde mit Erfolg herangezogen werden dürfte. Die Bedeutung dieser Methode liegt übrigens auf der Hand, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die secundären Entartungen ausnahmslos auf diejenigen Faserzüge sich beschränken, die in ihrer Continuität getrennt wurden, und dass sie somit einen sicheren Wegweiser für den Verlauf eines Faserbündels darstellen, und wenn im Weiteren berücksichtigt, dass im Gehirn sicherlich, wie Forel*) und auch ich**) an einer Reihe von Beispielen nachgewiesen haben, weder das Waller'sche noch das Gudden'sche Entartungsgesetz unbeschränkte Anwendung finden. Mit anderen Worten, der Umstand, dass nach Durchtrennung eines Faserzugs nicht nur der periphere, von den Ganglienzellen abgetrennte Abschnitt, sondern auch der centrale degenerirt (allerdings langsamer als jener), dass an die Degeneration der letzteren sich eine solche der zugehörigen Ganglienzellengruppen***) anschliesst, und dass diese Veränderungen sich ohne Rücksicht auf die physiologische Bedeutung der lädirten Bahnen vollziehen, das lässt eine erweiterte Anwendbarkeit der Atrophiemethode zu†).

Mit dieser Methode des Studiums secundärer Veränderungen glaube ich nun in ziemlich exacter Weise den Nachweis geliefert zu haben, dass je einem Abschnitt (Kern) im Zwischenhirn ein ziemlich scharf umschriebenes Hirnrindenareal entspricht, welches fast ausschliesslich als Einstrahlungsbezirk für die jenem entstammenden Projectionsfasern aufgefasst werden muss und dessen Erhaltung eine unerlässliche Bedingung für die Integrität des correspondirenden Zellenhaufens im Sehhügel bildet††).

Am ausführlichsten hatte ich über die Beziehungen der Gross-

---

*) Dieses Archiv Bd. XII. und XIV.

**) l. c.

***) Auf die scheinbaren Ausnahmen dieses Satzes werde ich später eintreten.

†) Selbstverständlich wird das Zustandekommen solcher Entartungen durch eine ganze Reihe von Momenten (Zeitdauer nach dem Eingriff, Umfang der Läsion, Entfernung der Läsionsstelle von der Ursprungsregion des Faserzugs u. dgl.) gefördert oder verzögert.

††) Eine ganze Reihe von ähnlichen Beobachtungen an menschlichen Hirnpräparaten (secundäre Entartungen im Sehhügel nach alten Defecten in der Grosshirnhemisphäre), die ich in den letzten Jahren zu machen Gelegenheit hatte, bestätigten das Vorhandensein derselben Verhältnisse auch für den Menschen. Auch Forel (a. a. O.) hat ähnliche Beobachtungen wiederholt gemacht.

hirnrinde zu den primären Opticuscentren berichtet. Bei verschiedenen Thierarten (Kaninchen, Katze) und auch bei pathologischen Fällen am Menschen hatte ich so übereinstimmende Befunde gemacht, dass mir die absteigende Degeneration der Gratiolet'schen Fasern und die secundäre Erkrankung der primären Opticuscentren nach lange andauernden Defecten im Hinterhaupthirn eine ebenso gesicherte Thatsache erschien, wie die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn nach Continuitätsunterbrechung an irgend einer Stelle derselben. v. Gudden*) und einige andere Forscher [Richter**), Darkschewisch***)] verhielten sich trotzdem meinen Ansichten über die optischen Bahnen gegenüber, theilweise oder gänzlich ablehnend, ohne indessen meine Beobachtungen direct in Zweifel zu ziehen.

Ich hatte im Weiteren nachgewiesen, dass bei neugeboren operirten Kaninchen und Katzen, wenigstens nach Entfernung der Sehsphäre, das Corp. gen. ext. und das Pulvinar einerseits, der vordere Zweihügel andererseits sich histologisch ganz anders verhielten. Während bei den erst erwähnten Gebilden durch die Operation ein directer deletärer Einfluss auf die Ganglienzellen gewisser Partien derselben ausgeübt wurde, so dass beide Ursprungsregionen des N. opt. in ganz hochgradiger Weise schrumpften, zeigte sich im vorderen Zweihügel, ausser der von Ganser zuerst beschriebenen Atrophie im mittleren Mark, eine allgemeine Volumensreduction, bei welcher es nicht gelang, eine scharfe Localisation der secundären Veränderungen auf bestimmte Elemente nachzuweisen. Und hinsichtlich des Tractus und Nervus optic. liess sich eine Faserreduction ausnahmslos nur bei neugeboren operirten Katzen nachweisen, während bei Kaninchen und bei erwachsen operirten Katzen dieser Befund nur vereinzelt und in Partien des Tractus gemacht werden konnte, die mit der Retina in keinem directen Zusammenhang stehen. Eine Erklärung zu geben, warum die secundäre Erkrankung in den primären Opticuscentren einen verschiedenen Charakter trage, warum nach Abtragung der Sehsphäre bei neugeborenen Katzen der Sehnerv atrophirt, bei erwachsen operirten und bei Kaninchen aber nicht oder nur ausnahmsweise, das unterliess ich, weil mir dies damals in der That räthselhaft erschien. Seither sind nun die bedeutungsvollen histologischen Arbeiten über das centrale Nervensystem von Golgi, Forel, His u. A. erschienen und haben manche feinere Punkte in der Histologie der Ganglienzelle auf-

*) a. a. O.
**) Dieses Archiv Bd. XVI. 3.
***) Archiv für Anatomie und Physiologie 1887.

geklärt, seither wurde auch mir hinsichtlich der Auffassungsweise der secundären Veränderungen Manches klarer und werde ich am Schlusse dieser Arbeit auch nach dieser Richtung einzelne Lücken auszufüllen mich bemühen.

Warum ich mich der Ansicht von Gudden, dass die Atrophie des N. opt. bei neugeboren operirten Katzen und Hunden, wenn sie nach Wegnahme der Sehsphäre überhaupt auftritt, auf abnorme Hirndruckverhältnisse zurückzuführen sei, denen der vordere Zweihügel ausgesetzt sei, nicht anschliessen kann, darüber habe ich mich bereits in diesem Archiv Bd. XVI. ausgesprochen. Der Nachweis einer Degeneration in der ganzen Continuität der grob anatomischen Bahn der Gratiolet'chen Fasern von dem operativen Defect an bis und mit den primären optischen Centren zwingt zu einer anderen Annahme, nämlich zu der, dass die secundäre Degeneration eine vom Defect her fortgeleitete ist, und dass dieselbe direct oder indirect auch einen deletären Einfluss auf die Nervennetze des N. opt. (wahrscheinlich im Corpus gen. ext.) ausübe*). Da ich die absteigende Volumsverkleinerung im N. opt. nach Abtrennungen in der Sehsphäre nur bei neugeboren operirten Katzen beobachten konnte, fasste ich dieselbe auch mit Rücksicht darauf, dass in diesem Nerv alle histologischen Veränderungen fehlten, als eine durch Störungen hauptsächlich im Corp. gen. ext. indirect bedingte Hemmung des Wachsthums auf. Dass dieselben Elemente, welche dem N. opt. Ursprung geben, durch die Trennung der Sehsphäre von ihren peripheren Verbindungen direct gefährdet würden, habe ich indessen in keiner meiner früheren Arbeiten geäussert, sondern stets die Verschiedenheit der histologischen Veränderungen in den primären Opticuscentren nach Eingriffen von der Peripherie und vom Cortex aus betont; die einzige gemeinsame Erkrankung fände sich nach meinen Beobachtungen in den Nervennetzen der Subst. gelat. des Corp. gen. ext. und Pulvinar (in den lateralen Abschnitten derselben).

v. Gudden führte gegen meine Auffassung der Beziehungen zwischen der peripheren optischen Bahn und der Grosshirnrinde des Occipitalhirns an, dass er bei einer jungen Katze, welcher der grösste Theil des Occipito-Temporalhirns abgetragen worden war, keine nachweisbare Volumsveränderung weder im gleichseitigen Tract. opt., noch in einem der beiden Nn. optici gefunden habe. Ich selbst hatte Gelegenheit, die bezüglichen Präparate an der Naturforscherversammlung in Strassburg zu sehen, und musste zugeben, dass eine Veränderung

*) Vergl. auch Forel l. c.

im Tract. opt. nicht vorhanden war. Dieser .Operationserfolg steht aber nichts destoweniger mit meinen Versuchsresultaten nicht in Widerspruch. Denn es handelte sich da nicht um ein neugeboren operirtes Thier, sondern um eines, das bei der Operation bereits ca. 6 Wochen alt war; dass man aber bei so alten Thieren nach Wegnahme der Sehsphäre, nach 4 Monaten wenigstens, noch keine nachweisbare Volumensverkleinerung in den Nn. optici erhält, darauf hatte ich bereits in diesem Archiv Bd. 16 Heft 1 aufmerksam gemacht. Da in diesem Alter die Sehnerven bereits ziemlich die normale Grösse und Farbe haben, kann eine Wachsthumshemmung in denselben selbstverständlich nicht mehr in bedeutendem Umfange eintreten. Von der colossalen Degeneration der Gratiolet'schen Stränge und der beträchtlichen Schrumpfung des Corp. gen. ext. hatte v. Gudden damals bei der Demonstration des Kätzchengehirns keine Erwähnung gethan; vielleicht hatte er kein Gewicht darauf gelegt, für mich aber war jene sehr wichtig, denn sie zeigte die Verwandtschaft der secundären Veränderungen nach Eingriffen bei neugeboren und erwachsen operirten Thieren, und ich konnte ganz ähnliche Veränderungen auch bei meiner, im Alter von fünf Wochen zur Operation gekommenen Katze später constatiren.

Und was die den meinigen zum Theil widersprechenden Beobachtungen Richter's*) an menschlichen Gehirnen anbetrifft, so muss ich offen gestehen, dass ich gegen die Richtigkeit derselben einiges Misstrauen hege, denn die Präparate wurden nur grob anatomisch und histologisch, ohne Verfertigung von fortlaufenden Schnittserien, untersucht. Richter konnte zwar die absteigende Degeneration in den Gratiolet-schen Strängen und die secundären Veränderungen auch im Pulvinar bestätigen, dagegen fand er den Tract. opt., das Corp. gen. ext. der kranken Seite, obwohl das letzteren Körper ringsumgebende Mark total degenerirt war, gänzlich normal. Namentlich diesen letzteren Punkt muss ich entschieden in Zweifel ziehen, denn er würde mit allen Versuchsergebnissen an höheren Thieren in unlösbarem Widerspruche stehen. Der Umstand, dass im Richter'schen Falle im Corp. gen. ext. keine Körnchenzellen sich fanden und die Ganglienzellen meist normal aussahen, ist kein hinlänglicher Beweis für die Integrität jenes Körpers; Körnchenzellen finden sich bei der secundären Degeneration des Corp. gen. ext. überhaupt nur selten und vereinzelt, weil hier die Nervenfasern nicht in derben Zügen, wie dies beim Pulvinar der Fall ist, sondern in feinen Lamellen ein-

---

*) Dieses Archiv Bd. XVI. 3.

strahlen*); und was die Ganglienzellen anbetrifft, so verhalten sich da, wie ich später nachweisen werde, die verschiedenen Formen derselben ganz verschieden, ebenso wie die verschiedenen Abschnitte dieses Körpers. Wenn man dieses Gebilde nicht Schnitt für Schnitt und unter steter Vergleichung mit normalen Bildern studirt, wird man vor Täuschungen schwer bewahrt.

Die Frage, ob und unter welchen Umständen sich beim Menschen nach Defecten im Occipitalhirn secundäre Veränderungen in den Gratiolet'schen Strängen, im Pulvinar, Corpus genic. ext. und im vorderen Zweihügel vorfinden, ob diese Veränderungen sich mit der Zeit auch auf den Tractus und N. opt. ausdehnen können, kann selbstverständlich nur entschieden werden durch sorgfältiges Studium einer grösseren Anzahl von Fällen mit möglichst alten Herden im Occipitallappen (speciell im Cuneus und im anliegenden Mark). Bei den spärlichen Mittheilungen**) über solche Beobachtungen ist jeder neue ähnliche Fall von Bedeutung. In den letzten Jahren hatte ich abermals Gelegenheit einige hierher gehörende Fälle zu beobachten, und da dieselben meine früher auch an Thieren gemachten Beobachtungen in weitem Umfange zu bestätigen und in die feineren Vorgänge bei der secundären Degeneration innerhalb der optischen Bahn einiges Licht zu werfen geeignet sind, will ich über dieselben in möglichst ausführlicher Weise berichten.

Was aber die anatomischen Versuchsresultate an den von Munk operirten Hunden anbetrifft, so hoffe ich, dass dieselben mit Rücksicht auf gewisse Verschiedenheiten in der Ausdehnung des operativen Rindendefectes und entsprechende Verschiedenheiten im Verhalten der Thiere einen nicht unwichtigen Beitrag zu den speciellen Fragen der Localisation der optischen Bilder zu liefern im Stande sind, nämlich zur Frage, ob besonderen Netzhautabschnitten besondere Rindenregionen entsprechen und ob die primären optischen Centren eine weit-

*) So sind die Körnchenzellen einer Resorpton viel leichter zugänglich.

**) C. Reinhard, der letztes Jahr (Dieses Archiv Bd. XVII. H. 3. bis XVIII. H. 2) über eine ganze Reihe von Fällen mit Erweichungen in den Occipitallappen berichtet hatte, fand merkwürdiger Weise in keinem einzigen derselben die von mir beschriebene secundäre Entartung in den primären optischen Centren. Dies erklärt sich vielleicht aus dem Umstande, dass er auf eine sorgfältige anatomische und histologische Untersuchung der bezüglichen Präparate nicht viel Gewicht legte und eine solche daher meist unterliess. Dagegen beschrieb kürzlich Schmidt-Rimpler einen höchst interessanten Fall von traumatishher corticaler Hemianopsie mit fortgeleiteter Opticusdegeneration. Archiv für Augenheilkunde. XIX. Bd., 3. p. 296 u. ff.

gehende functionelle Selbstständigkeit besitzen oder nicht. Jedenfalls darf man aus den Untersuchungsergebnissen bei den erwachsen operirten Thieren eine Aufklärung erwarten, in welcher Weise die Operationserfolge bei neugeboren operirten Thieren aufzufassen sind und ob die bei letzteren und bei jenen auftretenden secundären Veränderungen identische Processe sind.

Bevor ich über die secundären Veränderungen bei den von Munk operirten Hundegehirnen Bericht erstatte, will ich über den Operationserfolg bei jener halb erwachsenen Katze Mittheilung machen, welche im Alter von ca. 5 Wochen eines grossen Theils der linken Sehsphäre (des lateralen Abschnitts) beraubt worden war, und welche vier Monate nach der Operation gelebt hatte. Es handelt sich hier um dasselbe Thier, über das ich vorläufig und in aller Kürze in diesem Archiv Bd XVI., 1. (im Versuch VII.) berichtet hatte; das Gehirn war damals noch nicht geschnitten.

I. Katze (VII. Versuch).

Bei der Section zeigte sich, wie ich nochmals der Vollständigkeit halber wiederholen will, in der Defecthöhle ein bedeutender seröser Erguss. Der operative Defect betraf hauptsächlich die caudalen Partien der 1—3 äusseren Windungen, ein nicht unbeträchtlicher Theil der medialen Sehsphäre (vom Gyr. suprasplenial und splenial von Langley) blieb stehen, auch der Gyr. postsplenial. war nur partiell lädirt, aber secundär atrophisch, während die laterale und frontale Partie der Sehsphäre total abgetragen worden war. Gyr. Sylvii nicht lädirt. Seitenventrikel an einer kleinen Stelle etwas erweitert. Sagittale Ausdehnung des Defectes ca. 10 mm, die horizontale ca. 17 mm (gemessen vor der Entleerung des serösen Ergusses).

Die Nn. optici bieten keine nachweisbare Grössendifferenz dar. Der linke Tractus opt. ist in den caudalen Partien schon makroskopisch etwas dünner als der rechte, in den vorderen Abschnitten (hinter dem Chiasma) lässt sich aber eine Grössendifferenz zwischen den beiden Tractus nicht mehr feststellen. Das linke Corpus gen. int. ist unversehrt, das linke Corpus gen. ext. und Pulvinar zeigen indessen leichte Schrumpfung. Auch der linke vordere Zweihügel ist etwas kleiner und niedriger als der rechte.

Die Untersuchung der in frontaler Richtung angelegten Schnittreihe ergab folgenden Befund:

Der Markkörper in der nächsten Umgebung des Rindendefectes, sowie der zur Sehsphäre in Beziehung stehende Abschnitt der hinteren inneren Capsel verräth ein deutliches Bild der secundären Degeneration, die sich schon durch intensive Carminfärbung makroskopisch kund giebt; doch ist der degenerirte Faserzug, namentlich in der Nähe der inneren Capsel und der Gitterschicht, mehrfach durch normale offenbar anderen Rindenregionen entstammende Faserbündelgruppen durchbrochen, so dass an einzelnen Stellen

die degenerirten und die normalen Partien gitterartig durchflochten sind. In der inneren Capsel selbst ist aber das degenerirte Feld durchweg scharf umschrieben.

Das Corp. gen. ext. capital und lateral umgebende Mark zeigt ausser einer (wie die genauere Besichtigung lehrt) nicht sehr umfangreichen Reduction des Volumens eine sehr beträchtliche Anzahl von Kernen und Spinnenzellen, es erscheint somit nicht einfach, ohne wesentliche Spuren zu hinterlassen, geschwunden, wie letzteres häufig der Fall ist nach Eingriffen an neugeborenen Thieren.

Das linke Pulvinar lässt in seiner gesammten Ausdehnung die bekannte Form deutlich erkennen, ist dorsal etwas niedriger als auf der gesunden Seite; in histologischer Beziehung ist zu bemerken, dass die dasselbe durchsetzenden Fasern ihre Markscheiden meist eingebüsst haben, und dass die Ganglienzellen in weiter Ausdehnung in unscheinbare, das Licht mitunter stark brechende und mit Karmin auffallend dunkel sich färbende kleine Klümpchen verwandelt sind, an welche sich oft derbe Spinnenzellennester anlehnen. Die Grundsubstanz ist hier nicht zart granulirt, sondern häufig verwaschen, kernreich und färbt sich mit Karmin dunkel; die Gefässe zeigen durchweg etwas verdickte Wandungen.

Ganz ähnliche Veränderungen finden sich auch im linken Corpus geniculatum externum, welches namentlich in den capitalen Ebenen eine beträchtliche Volumenreduction verräth. Hier zeigen sich vor Allem die grösseren mehr peripher liegenden Ganglienzellen exquisit geschrumpft, während in den caudalen Regionen dieses Körpers, und namentlich in der dorsalsten Partie (d. h. in dem Zellenhaufen, welcher haubenartig auf dem Tract. opt. sitzt) die Bilder ein ziemlich normales Aussehen darbieten. Immerhin ist der grösste Theil des linken Corp. gen. ext. degenerirt.

Was den linken vorderen Zweihügel anbetrifft, so ist nicht zu verkennen, dass sein Arm (im Sattel zwischen Pulvinar, hinterem Thalamuskern und jenem) etwas degenerirt ist. Der vordere Zweihügel selbst ist etwas kleiner als der rechte, die Degeneration lässt sich hier indessen mit Sicherheit nicht localisiren, selbst eine klare Veränderung im sog. mittleren Mark (Ganser) ist nicht mit Sicherheit zu constatiren; immerhin finden sich zerstreut (namentlich im oberflächlichen Grau) einzelne auf Entartung verdächtige Ganglienzellen.

Während nun in den soeben besprochenen degenerirten Regionen nicht nur eine ausgeprägte Ganglienzellensclerose, sondern auch, ähnlich wie nach Eingriffen an neugeborenen Thieren, eine deutliche Volumenreduction der bezüglichen Centren sich findet, erscheint im Tractus opt. weder links noch rechts eine nennenswerthe Veränderung: beide Tract. optici (abgesehen der sogen. Hemisphärenbündel v. Gudden, die eigentlich, streng genommen, zum Tractus opt. nicht gehören) erscheinen auf sämmtlichen Querschnitten gleich umfangreich und ohne pathologische Veränderung; desgleichen finden sich in den Nn. optici keine abnormen Befunde.

Die übrigen Hirnregionen*) wurden als nicht verändert befunden.

Fasst man in Kürze vorstehenden Befund zusammen, so geht aus demselben hervor, dass nach Eingriff in die Sehsphäre einer halbwegs erwachsenen Katze, ebenso wie nach ähnlichen Operationen an neugeborenen Kaninchen und Katzen, das Pulvinar, das Corp. gen. ext., im gewissen Umfange auch der vordere Zweihügel auf der operirten Seite secundär erkranken. Was den histologischen Character dieser secundären Erkrankung anbetrifft, so unterscheidet sich dieselbe von der nach Eingriffen an neugeborenen Thieren hauptsächlich dadurch, dass bei letzteren die meisten secundär erkrankten Elemente nach Ablauf des Entartungsprocesses, ohne wesentliche Residuen zu hinterlassen, resorbirt werden, während hier deutliche Residuen jenes Processes in Form entarteter Ganglienzellen, Nervenfasern, Spinnenzellen etc. zurückbleiben, weshalb hier die Volumensreduction der betroffenen Centren auch eine minder beträchtliche ist.

Und in Beziehung auf den Umfang und die Ausdehnung der secundären Degenerationen muss bemerkt werden, dass im mitgetheilten Versuche, wo das Thier 4 Monate nach der Operation gelebt hatte, eine Fortleitung des pathologischen Processes über die sog. primären optischen Centren hinaus nicht stattgefunden hat und dass im Gegensatz zu den Befunden an neugeboren operirten Katzen, speciell die Tractus und Nn. optici völlig normal blieben.

Wie diese Differenz im Operationserfolg bei erwachsen und neugeboren operirten Thieren zu erklären ist, darauf werde ich später eintreten.

II. Anatomische Untersuchung der von Munk operirten Hundegehirne.

a) Hund 08**). Das betreffende Präparat wurde mir mit intacter Dura und mit sämmtlichen den operativen Defect bedeckenden Hüllen (Dura, Galea, Haut) übersandt. Ein Theil dieser Hüllen liess sich von den Rändern des Rindendefectes vorsichtig ablösen; die ganz adhärenten Partien jener wurden nicht gewaltsam abgetrennt, sondern mit dem Gehirn fertig gehärtet und geschnitten.

Anatomischer Befund. Die makroskopische Betrachtung der von

*) Abgesehen der Rindenatrophien in der Umgebung des Defectes, auf die ich schon im Vorstehenden aufmerksam gemacht habe.

**) Dieses Thier wurde, wie mir Herr Prof. Munk gütigst brieflich mitgetheilt hat, auf der linken Seite den 10. October 1884 und auf der rechten den 9. November 1884 der Sehsphäre total beraubt. Am 22. September 1886 wurde es durch Verbluten getödtet. Der Hund war vollkommen blind, keine anderen Sinnesstörungen, keine Bewegungsstörungen waren vorhanden. Normale Heilung und stete Gesundheit; nur am 23. Februar 1886 bei der Untersuchung ein epileptischer Anfall, der bald nach Beginn durch Narcose (mit Chloroform und Aether aâ) coupirt wurde.

der Dura befreiten Hirnoberfläche zeigt, dass die Pia der Convexität in der Umgebung der Operationsstelle stellenweise bis ca. 1 Cm. im Umkreise (nur in capitaler Richtung) ziemlich getrübt und verdickt ist und an einzelnen Orten adhärent. Die Pia über dem Stirnhirn und den Temporallappen zart und durchsichtig. An der Gehirnbasis zeigen sich da und dort strang- und bandförmige, nicht sehr derbe Bindegewebsmassen, die zum Theil auch die Nn. optici umhüllen. Die Scheide des Sehnerven ist wesentlich verdickt. Die letzteren sind weiss, aber etwas dünn. — Im caudalen Dritttheil des Grosshirns, zwischen den abgetragenen Sehsphären lassen sich, in den Sulcus long. eingebettet, um den Proc. falciform. derbe Bindegewebsmassen erkennen, welche die Hemisphären im Bereich des Hirndefectes völlig verlöthen, so dass auch die bei der Operation meist geschonten Gyri fornicati ganz eng verknüpft sind. Diese gewaltige bindegewebige Membran zieht sich basalwärts bis über die dorsalen Partien der Gyri uncinat. (vgl. Fig. 7 p). Das Kleinhirn ist ziemlich frei und von normaler Grösse.

Bevor ich nun auf die genauere Schilderung der Ausdehnung des operativen Defectes, dessen Grenzen, wie ich schon hier einfügen will, an manchen Stellen durch secundäre Erkrankung der Nachbarschaft verwischt waren, eintrete, will ich das Gebiet der Munk'schen Sehsphäre grob anatomisch etwas genauer skizziren. Bezüglich der Nomenclatur der Windungen halte ich mich an die von Langley*) eingeführten Bezeichnungen (vgl. Fig. 1).

Aus den verschiedenen, etwas schematischen Abbildungen, die Munk seinen Arbeiten beigegeben hat, lassen sich die Grenzen der Sehsphäre am einfachsten in folgender Weise präcisiren:

Die vordere (frontale) Grenze wird gefunden, wenn man die am meisten caudal gelegenen Punkte der ectosylvischen Furchen in frontaler Richtung durch eine Tangente verbindet (a—a, Fig. 1). Auf der Convexität des Grosshirns würde die bezügliche Zone in sagittaler Richtung ca. drei Fünftel der Strecke zwischen der Occipitalspitze und dem Winkel, welcher von der Fissura ansata einer- und der coronaria andererseits gebildet wird (an. cor. Fig. 1), einnehmen.

Lateralwärts nimmt die Sehsphäre ausser den beiden oberen Windungsgruppen, bestehend aus dem Gyrus postsplenicus, entolateralis, ectolateralis, suprasylvicus und suprasplenicus (PSP., ENL., EL., SSY., SSP., Fig. 1), noch ein nicht wesentliches keilförmiges Feld in der ectrosylvischen Windung (3. obere Windung, ESY., Fig. 1) ein, dessen Winkel ein rechter ist und an den vorhin beschriebenen Punkt a streift. Die ideale Fortsetzung der lateralen Grenzlinie müsste den dorsalsten Punkt des Gyr. Sylvii als Tangente schneiden.

Caudalwärts umfasst die Sehsphäre die splenische und die postsplenische Windung (PSp., Fig. 1), d. h., das Windungsgebiet vom Sulcus callosomarginalis an bis zur Occipitalspitze; die basale (ventrale) Grenze wird ge-

*) l. c.

bildet durch eine den ventralsten Punkt der postsplenischen Furche schneidenden, mit der Horizontalebene parallel verlaufenden geraden Linie. Und der Sulcus callosomarginalis (splenial fissure v. Langley) kann als die mediale Grenze betrachtet werden.

Wenn wir nun unter Berücksichtigung der soeben nach den Munk'schen Zeichnungen fixirten Grenzen der Sehsphäre die Ausdehnung des operativen Defectes beim Hund 08 genauer betrachten, so ergiebt sich sofort. dass hier die Sehsphäre vollständig abgetragen wurde, ja dass der Defect sogar etwas über die Grenzen der letzteren hinausgeht. Wir müssen bei der Schilderung des Rindendefectes zwei Grenzen festhalten, nämlich die Grenze, die durch das Messer gezogen wurde, und die Grenze der secundären Erkrankung der benachbarten Hirnrinde. Diese letztere Grenze läuft mit der ersteren durchaus nicht überall parallel. In den Figg. 2 u. 3 ist nur die durch die Operation gesetzte Grenze wiedergegeben.

Wenn wir zunächst die zweite Grenze ausser Acht lassen und nur dem rein operativen Defect unsere Aufmerksamkeit schenken, so fällt sowohl bei Betrachtung der Convexität als der lateralen Partie des Grosshirns auf, dass die Strecke zwischen der Fissura coronaria und ansata einerseits und der frontalen Grenze des Defectes andererseits eine etwas kurze ist, d. h. weit weniger als zwei Fünftheile der Entfernung jenes Winkels zwischen den soeben genannten Furchen und der Occipitalspitze (Retractionen und Verschiebungen berücksichtigt) beträgt. Auch wenn man die caudalsten Punkte der sylvischen Windung beiderseits durch eine Tangente verbindet, liegt die Linie um ein gutes Stück hinter der Defectgrenze, d. h. tief im Gebiete des Rindendefectes. Genug, meines Erachtens wurde bei der Operation das Gebiet der Sehsphäre frontalwärts um mindestens 6—7 mm überschritten, m. a. W. der Defect erstreckt sich auf einen nicht unwesentlichen Theil der sogen. Augenregion (Zone F). Der Deutlichkeit halber wurde in den Figg. 2 u. 3 die eigentliche Ausdehnung der Sehsphäre durch eine feine Linie angedeutet (Sg.).

Lateralwärts fällt die Grenze des Defectes mit der Sehsphärengrenze so ziemlich zusammen. Die medialen und caudalen Grenzen liessen sich wegen der oben erwähnten Verlöthungen der beiden Hinterhauptslappen und ihrer Decken am nicht geschnittenen Präparate nicht genau feststellen.

Was die secundäre Erkrankung der den Defect umrahmenden Rinde anbetrifft, so zeigt sich schon makroskopisch, namentlich nach Ablösung der Pia, dass vor Allem das Rindengebiet an der frontalen Grenze des Defectes (im vorderen Areal der Augenregion) in einer Breite von 5 und 6 Mm. gelb verfärbt und von etwas weicherer Consistenz als die gesunde Umgebung ist; lateral- und caudalwärts erscheint indessen die Hirnrinde in der Umgebung des Defectes makroskopisch ganz normal. Von irgend welchen durch die Operation bedingten wesentlichen Verschiebungen der Windungen und Furchen konnte, abgesehen einer allgemeinen Retraction, wie Figg. 2 und 3 zeigen, wenig constatirt werden.

Dieses Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und von

Herrn Dr. Donaldson*) in frontaler Richtung geschnitten. Die Schnittreihe umfasst das Gehirngebiet von der vorderen Commissur an bis zur Medulla oblongata. Die Behandlung der Schnitte geschah theils nach der Weigert'schen Methode, meist aber unter Anwendung der bekannten Carmintinction; einzelne Schnitte wurden auch mit Indulin, Eosin und anderen Anilinfarben tingirt.

Bei der Untersuchung des Gehirns wurde ein Hauptgewicht gelegt auf die Ausdehnung des operativen Defectes innerhalb der verschiedenen Schnittebenen. Um den Rindendefect möglichst anschaulich zur Darstellung zu bringen, habe ich in den Abbildungen der Schnitte die defecten Windungen nach einem normalen Hundehirn so ergänzt, dass die abgetragene Partie als schraffirtes Feld sofort richtig gewürdigt werden kann.

Wie weit erstrecken sich nun die directen Spuren der Rindenabtragung unter Bezugnahme auf den Sehhügel, das Corpus striat. und die basalen Partien des Gehirns? Die Hirnrinde erscheint auf den Schnittpräparaten erst in denjenigen Frontalschnittebenen vom Messer unberührt, wo der Thal. opt. in seinem vorderen Drittel getroffen wird und das Tuber cinereum in seinen vordersten Abschnitten in die Schnittfläche fällt; m. a. W. die Schnittebene liegt hart der caudalen Partie des Chiasma an und trifft das Tub. ant. des Sehhügels so ziemlich in der Mitte. Von dieser Ebene an erstreckt sich der Hirnrindendefect, in caudaler Richtung an Tiefe etwas zunehmend, bis zur Hinterhauptsspitze. Der Defect ist beiderseits ziemlich symmetrisch und umfasst, wie bereits mitgetheilt, die beiden oberen Windungen (SSP., ENL., EL., SSY.) vollständig, während die 3. (ecto-sylvische) Windung nur im dorsalen Abschnitt und meist nur oberflächlich abgetragen erscheint. Die Grenzlinie zwischen dem Defect der letzteren und der nicht lädirten lateralen Umgebung ist eine auffallend scharfe; nach einem $\frac{1}{2}$—1 Mm. breiten degenerirten Saum beginnt die laterale Hirnrinde ein ganz normales Aussehen zu gewinnen (Fig. 5). Weitaus der grösste Theil der ecto-sylvischen Windung ist histologisch ganz normal.

Der Gyr. forn. (Gyr. supra-callosal von Langley [forn. Fig. 5]) ist in den vorderen Schnittebenen beiderseits nirgends verletzt, auch zeigt derselbe, namentlich rechts, meist eine ziemlich normale Structur, dagegen erscheint er in der Richtung der Defecthöhle etwas verschoben und ist sein Markkörper stellenweise degenerirt. In den mehr caudal liegenden Ebenen ist der Gyr. forn. links zum grossen Theil mit abgetragen auch finden sich seine Reste in derbe bindegewebige Massen (verdickte Pia) eingebettet, doch sind diese Reste stellenweise im Bau noch ganz normal. An der Uebergangsstelle des Gyr. ornicat. in den Gyr. Hippoc. (Gyr. uncin. von Langley) zeigt sich links ein bis zum Ammonshorn reichender Defect (Fig. 6), während rechts die bezügliche Partie vom Messer ganz verschont wurde. Im Weiteren ist links auf der medialen Seite der Gyr. splen. und postsplen. völlig abgetragen, bis zum Sulc. calloso-marginal. (splen. fissure, Langley), rechts dagegen sind diese Windungen in der Ausdehnung

*) Gegenwärtig Docent für Psychologie an der John Hopkin's University in Baltimore.

von etwa 6 Mm. Breite stehen geblieben und weisen sogar einzelne histologisch normal aussehende Partien auf.

Die Seitenventrikel, die stellenweise beträchtlich erweitert sind, wurden nirgends auch nur im geringsten bei der Operation lädirt, sie werden an denjenigen Stellen, die der Sehsphäre entsprechen, von einer ziemlich derben bindegewebigen Platte (SMd. Fig. 6 u. 7), in der sich Reste von degenerirten Nerven finden und die aus den degenerirten Residuen des Hemisphärenmarks sowie dem verdickten Ventrikelependym besteht, gänzlich abgeschlossen.

War die Hirnrinde in der lateralen Umgebung des Defectes durchweg nahezu normal, so liegen die Verhältnisse im Feld der sog. Augenregion, d. h. an der frontalen Grenze jenes ganz anders. Schon makroskopisch fiel da die veränderte Färbung der Rinde auf; bei der Betrachtung der Schnitte mit Loupenvergrösserung war es unverkenntlich, dass die secundäre Veränderung sich weit über die Schnittgrenze dahinzog; erst in den Schnittebenen, welche durch die vordere Commissur und die caudalsten Abschnitte der Nn. optici geführt wurden, m. a. W. in Ebenen, die weit jenseits des Thal. opt. lagen und wo bereits das Septum pelluc. in die Schnittebene fiel, war die Hirnrinde der beiden oberen Windungen gänzlich normal. Von hier beginnend, in caudaler Richtung, zeigten sich sowohl in der Rinde als im Mark (gegen die Schnittgrenze an Intensität stetig zunehmend bis zur totalen Erweichung) secundäre Degenerationen, so dass man nicht zu viel sagt, wenn man erklärt, dass weitaus der bedeutendere Abschnitt der Augenregion eine völlig veränderte Structur zeigte und jedenfalls auch in nur geringem Grade functionsfähig war.

Was die innere Capsel anbetrifft, so sind ihre vorderen zwei Drittel ganz weiss und völlig normal, erst in denjenigen Abschnitten derselben, welche der caudalen Hälfte des Thal. opt. anliegen, zeigen sich degenerative Veränderungen, die caudalwärts successive zunehmen. In den caudalsten Partien und zwar im dorsalen Abschnitt derselben findet sich nicht eine einzige normale Faser, während hier ventralwärts noch dichte weisse Züge verlaufen, die zweifelsohne dem Temporallappen entstammen. Am intensivsten ist die Degeneration in den Schnittebenen des Pulvinars (Fig. 5 M.). Hier ist auch die Continuität des degenerirten Hemisphärenmarks (den abgetragenen Windungen angehörend) und der hinteren Capsel ganz evident (Fig. 5, J. u. M.). An Präparaten mit Weigert'scher Färbung blieb die bezügliche Partie blass, obwohl auch hier noch einzelne normale Markscheiden mit der characteristischen Färbung sichtbar waren; an Carminpräparaten trat die Tieffärbung der degenerirten Stellen in sehr auffallender Weise zu Tage (vgl. Fig. 5, wo die Farbennuancirungen naturgetreu sind). Das sagittale Occipitalmark an der sog. Balkentapete (der dorsale Abschnitt der Gratiolet-schen Sehstrahlungen) ist völlig geschrumpft und degenerirt, während das sagittale Temporalmark (ventral. Abschnitt der Gratiolet-schen Str.), welches die Projectionsfasern aus dem Corp. gen. int. führt, ganz normal ist; die Grenze zwischen beiden ist in Folge der De-

generation jenes an Carminpräparaten eine auffallend scharfe (vgl. Fig. 6, SMd. u. SMv.). Auch die Gitterschicht (gitt., Fig. 5) erscheint in den caudalen Ebenen des Thal. opt. zum Theil recht entartet. Wie weit die Degeneration in der inneren Capsel sich erstreckte, darüber giebt unter Anderem auch der Pedunculus, der bis auf einen schmalen lateralen Abschnitt völlig normal ist (Fig 5, P.), Auskunft, m. a. W. nicht nur der Pyramidenfascikel, sondern auch der dem Parietalhirn entstammende und im Pedunculus lateral von diesem liegende Faserzug sind auch innerhalb der inneren Capsel ganz frei.

Der Balken ist auf sämmtlichen Querschnitten im Bereich des Hemisphärendefectes degenerirt und geschrumpft (Fig. 5, B.), während derselbe in den frontalen Abschnitten*) gänzlich normal ist und nur etwas schmal. An den Uebergangsstellen des Rindendefectes ist seine Degeneration auf einzelnen Schnitten eine partielle.

Auf das Verhalten der Associationsfasern der abgetragenen Windungen, die mehrfach beträchtliche Degenerationen zeigten, will ich hier nicht näher eintreten, weil die bezüglichen Bilder nicht sehr klar sind und bemerke nur im Allgemeinen, dass jene in weitem Umfange Entartungen verrathen.

Der als Balkentapete bezeichnete Faserzug, welcher die Associationsfasern zwischen Vorder- und Hinterhauptshirn führt und dem Balken medialventral (auf Frontalschnitten) anliegt, ist hier ebenfalls und beiderseits degenerirt. In Fig. 5 ist das bezügliche Feld nicht deutlich differenzirt, es liegt innerhalb des Feldes M. seitlich vom Ventrikel.

Die vordere Commissur ist ganz normal, färbt sich mit Carmin hell und ist ebenso umfangreich wie bei einem gesunden Gehirn.

Thalamus opticus. Die vorderen Abschnitte desselben sind ganz normal, höchstens im Tub. ant. finden sich einige kleine, auf Degeneration verdächtige Ganglienzellen. Der mittlere Kern (inn., Fig. 5) ist ganz gesund, desgleichen der ventrale und der laterale Kern. Dieser letztere ist in den vorderen Abschnitten des Sehhügels auch durchweg begrenzt von einer normalen Gitterschicht, in den caudalen dagegen von einer degenerirten. Das Pulvinar ist beiderseits ganz symmetrisch entartet (Fig. 5, Pu.); die Degeneration dieses Gebildes, die sich direct in die innere Capsel und das Hemisphärenmark verfolgen lässt, springt auf Carminpräparaten sofort in die Augen, während sie an Präparaten mit Weigert's Färbung nicht so klar ist. Bei Betrachtung mit stärkeren Vergrösserungen ergiebt sich, dass in dem degenerirten Felde nicht eine einzige normale Ganglienzelle zu finden ist: man sieht hier nur in einem derben stellenweise fibrillären Netzwerk eine hochgradige Anhäufung von Kernen und ab und zu geschrumpfte Residuen von Ganglienzellen; die Grundsubstanz ist derb faserig, stellenweise zerklüftet. Die Gefässe sind auffallend zahlreich und zeigen oft verdickte Wandungen. Auffallend ist die scharfe Grenze zwischen normalem und degenerirtem Gewebe in dieser Partie des Sehhügels, unmittelbar an der

*) Von der Gegend des Chiasmas an.

Peripherie des degenerirten Pulvinars liegen beiderseits ganz normale Ganglienzellen in zarte Grundsubstanz eingebettet.

Auch die in der Umgebung des vorderen Zweihügels liegende und offenbar dem hinteren Kern angehörende Partie des Sehhügels sowie das sogenannte laterale Mark des Corpus geniculatum externum (an Carminpräparaten normaler Hundegehirne als breites weisses Feld imponirend) sind beträchtlich degenerirt und färben sich mit Carmin ganz dunkel. — Eine nicht minder intensive Degeneration verräth das Corpus gen. externum und zwar beiderseits auch ganz symmetrisch. Dieser Körper zeigt sich auch beim Hunde im Unterschied zu den bezüglichen Verhältnissen bei der Katze nur auf einer kurzen Strecke in die reticuläre Substanz lateral von der caudalen Sehhügelpartie eingebettet, der grössere Abschnitt desselben liegt dem Sehhügel kappenartig an und zwar dorsal-lateral. An diesem letzteren Abschnitt lassen sich namentlich in den vorderen Ebenen zwei Zellengruppen abtrennen, eine dorsale kleinere und eine ventrale grössere (die Trennung geschieht zum Theil durch Tractusfasern, zum Theil jedenfalls auch durch Rindenprojectivfasern). Diese beiden Zellengruppen (Fig. 22, Corp. genic. ext. a_1 und Corp. genic. ext. b_1) verhalten sich mit Rücksicht auf die secundäre Degeneration ganz verschieden, denn der dorsale Kern wird von letzterer so gut wie verschont, während der ventrale eine nahezu ebenso intensive Veränderung verräth wie das Pulvinar; nur in einem schmalen ganz ventral liegenden Saum lassen sich hier einzelne normale Ganglienzellen erkennen. Im vorderen „eingekeilten" Abschnitt des äusseren Kniehöckers (Corp. gen. ext. b, Fig. 14), d. h. in derjenigen Region, welche Tartuferi irrthümlicher Weise*) für das Pulvinar hält (das grosse dorsale Ganglion v. Gudden beim Kaninchen) ist die Degeneration eine partielle, doch ist die Zahl der erhalten gebliebenen Ganglienzellen eine recht kleine. Von den dem äusseren Kniehöcker eigenthümlichen Laminae medullares ist beinahe nichts mehr zu erkennen, auch der Stiel des Corp. gen. ext. (Ganser), welcher zum Theil in der caudalen Gitterschicht (Fig. 5, gitt.) verläuft, ist sehr beträchtlich degenerirt. Zu bemerken ist noch, dass ein ventral vom Corp. genic. ext. ziehender Faserzug, der jedenfalls Fasern zum inneren Kniehöcker und vielleicht auch zum vorderen Zweihügel führt (Fig. 22, gitt., hier normal), theilweise etwas entartet ist; die Mehrzahl der zum Corp. gen. int. ziehenden Fasern ist indessen ebenso wenig wie dieser Körper selber pathologisch verändert.

Beide vorderen Zweihügel erscheinen etwas flach; die sie bedeckende Pia ist verdickt. Die Ependymschicht enthält auffallend viele Spinnenzellen und Gefässe mit verdickten Wandungen. Die Zahl der Fasern im mittleren Mark erscheint entschieden reducirt, degenerirte Faserquerschnitte sind aber nicht zu finden. Die Ganglienzellen im mittleren Grau anscheinend normal, während sich im oberflächlichen Grau einzelne exquisit degenerirt zeigen; die Mehrzahl ist jedenfalls nicht abnorm. Das oberfläch-

*) Vergl. auch Forel l. c.

liche Mark ist etwas schmal, enthält aber fast lauter normale markhaltige Fasern.

Was den Tractus opt. anbetrifft, so sind, wie bereits bemerkt, die Hemisphärenbündel (Projectionsfasern aus primären Opticuscentren) degenerirt, sie liegen dem Pedunculus an. Der Tract. optic. selber erscheint auf allen Schnitten auffallend schmal, auch zeigt er überall eine ziemlich ausgesprochene Verbreiterung der bindegewebigen Septa sowie Kernanhäufung, weshalb sich seine Tinction mit Carmin durchweg etwas dunkel gestaltet; die Nervenfasern sind aber in der grössten Mehrzahl normal. Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich im Chiasma und in den Nn. optici. Weitaus die meisten Fasern in den letzteren sind normal. Die Septa sind aber recht derb und die Scheide der Optic. ist wesentlich verdickt.

Alle übrigen Hirnregionen (Ammonshorn, Fornixsäulen, Regio subthalamica, Corp. striatum, Linsenkern, Luys'scher Körper, Tubera cinerea, Kleinhirn, Brücke etc. etc.) sind frei von klaren secundären Veränderungen. Dagegen ist das Ependym sämmtlicher Ventrikel ziemlich stark verdickt, auch die Pia an der Basis erscheint stellenweise verdickt und adhärent.

Hinsichtlich des Charakters der secundären Veränderungen in den Faserzügen muss bemerkt werden, dass die Markscheiden meist zerfallen waren und dass die Glia eine sehr beträchtliche Wucherung zeigte, so dass oft ganz auffallend dichte Kernhaufen gefunden wurden; an einzelnen Stellen waren die Nervenfasern gänzlich resorbirt und an ihrer Stelle fand sich derbes welliges Bindegewebe mit massenhafter Kerneinlagerung. Spinnenzellen zeigten sich in diesem Präparat, wo es sich ja um ganz alte Processe handelte, verhältnissmässig nur selten.

b) Hund 0115. Die rechte Sehsphäre wurde den 3. März 1886, die linke den 14. April exstirpirt. „Die beabsichtigte Totalexstirpation, theilt Herr Prof. Munk in dem Begleitschreiben mit, ist nicht ganz gelungen. Der Hund hat aber nur noch äusserst wenig gesehen, und zwar mit den inneren oberen Retinapartien. Keine anderen Sinnesstörungen (keine Bewegungsstörungen). Normale Heilung und stete Gesundheit". Herr Prof. Munk spricht die Vermuthung aus, dass bei diesem Gehirn der Defect an der medialen Seite nicht so weit nach vorn sich erstreckt, wie beim Hunde 08. Am 22. September 1886 wurde der Hund getödtet, Dieses Präparat wurde mir ebenfalls unlädirt und zum Theil in die Dura mater noch eingehüllt gesandt, 8 Wochen nach der Section. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Makroskopischer Befund: Nach vorsichtiger Freilegung der Hirnoberfläche constatirt man im Gegensatz zum vorher mitgetheilten Präparat, dass die Pia ausserhalb des Operationsgebietes überall zart und durchsichtig ist und nirgends Adhärenzen zeigt, mit Ausnahme eines ca. 2 Mm. breiten Saumes, welcher den Defect begrenzt. Die Gefässe der Basis normal. Die Nn. optici sind weiss und frei von bindegewebigen Adhärenzen, beide gleich gross, ein wenig schmal. Die den Defect umgebende Hirnrinde von normalem Aussehen. Das Gehirn ist voluminöser und schöner gebaut als bei 08.

Die Grenzen des operativen Defectes lassen sich wie folgt darstellen: In sagittaler Richtung erstreckt sich derselbe links von der angenommenen Occipitalspitze (dieselbe war mitabgetragen) an bis ca. 7—8 Mm. audal von dem Vereinigungswinkel der Fissura ansata und coronaria; rech's ebenfalls, nur ist hier der vordere Abschnitt der suprasplenischen Windung vom Messer grösstentheils verschont worden (Fig. 8 SSP.). Was die Tiefe der Abtragung anbetrifft, so erscheint die Rinde in den vorderen Abschnitten nur oberflächlich lädirt, caudalwärts nimmt die Tiefe stetig etwas zu. Der Boden des Rindendefectes ist leicht gelb verfärbt, aber von derber Consistenz auch ist er strang- und bandförmige, mitunter ziemlich leicht lösbare Adhärenzen mit der Dura und der Galea verwachsen. Die Defecträndor sind etwas wallartig abgehoben.

Im Gegensatz zum Präparat 08 erscheint die Pia auch an der medialen Partie der Hemisphären (im Gebiet des Hinterhauptshirns) ziemlich zart und ist hier von einer Verlöthung der letzteren nicht die Rede, man kann hier vielmehr schon makroskopisch die Beschaffenheit der medialen Partien des Occipitalhirns gut beurtheilen.

Was die lateralen Grenzen des Defects anbetrifft, so reichen dieselben nicht so weit, wie beim Hund 08. Allerdings hat sich der Temporallappen in Folge des Sehsphärenausfalls nach oben etwas verschoben, es lässt sich aber an den erhaltenen Windungen mit Bestimmtheit feststellen, dass namentlich in den vorderen Abschnitten der Sehsphäre die lateralen Partien beiderseits in nicht unbeträchtlicher Ausdehnung stehen geblieben sind (vergl. Figg. 8 und 9); die ectosylvische Windung ist nämlich nur ganz oberflächlich lädirt und die hintere suprasylvische nur in ihren dorsalen Partien und ebenfalls oberflächlich. Die Differenz mit der lateralen Defectgrenze bei 08 ergiebt etwa 4—6 Mm. zu Ungunsten von 0115.

Die mediale Grenze ist links und rechts nicht ganz symmetrisch. In den vorderen Partien links ist von der suprasplenischen Windung nur ein ganz kleiner Keil erhalten*) (Fig. 8, SSP.), während rechts ein wesentlich mächtigerer zu constatiren ist (er reicht bis zum caudalen Dritttheil des Defects) (Fig. 8, SSP.). Die detaillirte Behandlung des operativen Defectes wird bei der Besprechung der Serienschnitte stattfinden.

Auch dieses Gehirn wurde nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in eine Frontalschnittreihe zerlegt. Bei der Durchmusterung letzterer finden sich in frontaler Richtung die durch das Messer gezogenen Grenzen in den Ebenen des vorderen Dritttheils des Sehhügels und des Chiasmas; der Rindendefect ist hier aber überall ein ziemlich oberflächlicher (vergl. Fig. 9 und 10), namentlich gilt dies von der linken suprasplenischen und entolateralen Windung, die hingegen, da sie der Pia und der oberflächlichen Cortexschicht, mitsammt den Gefässnetzen beraubt war, ausgedehnte secundäre Erweichung zeigen (Fig. 10, SSP und ENL).

Die Tiefe der Rindenabtragung nimmt caudalwärts allmälig zu, jedoch

*) d. h. nur ganz oberflächlich lädirt.

ist sie nirgends so bedeutend wie bei Hund 08. Vor allen Dingen ist zu bemerken, dass beiderseits ziemlich symmetrisch der ventrale Abschnitt der suprasylvischen Furche von einer ganz normal gebauten Hirnrinde (theils der ectosylvischen, theils der suprasylvischen Windung angehörend) gebildet wird. In den Fig. 10—12 ist die bezügliche Partie mit ssy. bezeichnet. Das dieser Rindenstelle anliegende Mark ist zum Theil auch normal. Diese Rindeneinsenkung wurde somit beiderseits nicht abgetragen und ist auch secundär nicht zu Grunde gegangen. Der Defect in der ectosylvischen Windung istebenfalls ein sehr oberflächlicher und lässt sich auf einzelnen Schnitten, wo eine wenig tiefe keilförmige, bis in die Mitte der Windung reichende Excisionsstelle leicht erkenntlich ist (Fig. 9x.), unschwer richtig taxiren.

In den caudalen Abschnitten der Sehsphäre ist lateralwärts auch einiges von der suprasylvischen Windung nur oberflächlich abgetragen, einzelnes zur Sehsphäre gehörendes sogar stehen gelassen worden. Dasselbe gilt von der rechten suprasplenischen, die in den caudalen Partien abermals in ihrem ventralen Abschnitte stehen blieb (vordere Schnittebenen durch den vorderen Zweihügel), wo aber der Rest secundär schrumpfte. Im Grossen und Ganzen fallen indessen auch lateral die äussersten Defectgrenzen mit der Ausdehnung der Munk'schen Sehsphäre zusammen.

Am besten orientirt man sich über den wahren Umfang und Dicke des Rindendefectes an den Figg. 8—13; in den Fig. 10—13 ist der Defect nach Schnitten eines nicht operirten Hundegehirns ergänzt; die schraffirten Stellen illustriren die wahrscheinliche Dicke der abgetragenen Rindenfelder.

Ebenso wie bei 08 ist auch hier das Rindenfeld der sog. Augenregion in ziemlich weiter Ausdehnung secundär erkrankt. Die Ebene, wo die Rinde der beiden oberen Windungen wieder normal erscheint, durchschneidet die vordere Commissur, die Fornixschenkel an der Grenze ihres Eintritts in's Tuber cinereum und den vorderen Abschnitt des Chiasmas. Von dieser Ebene an nimmt die secundäre Schrumpfung der Rinde, stets auf die suprasplenische und entolaterale Windung beschränkt, gegen den operirten Rindendefect caudalwärts stetig zu. Die histologische Veränderung dieser Schrumpfung besteht darin, dass die Ganglienzellen, namentlich in den ventralen Schichten degenerirt sind, dass die Grundsubstanz verwaschen und zerklüftet aussieht und eine beträchtliche Kernwucherung sich vorfindet. Die Gefässe sind zahlreich verbreitet und meist verdickt. Die entarteten Rindenstellen sind schmal und färben sich mit Carmin tiefroth. Die Pia über denselben ist aber unlädirt, nicht verdickt, doch erscheint die Ependymschicht mit derben Spinnenzellen durchsetzt.

Auch die dieser Rinde anliegende Marksubstanz ist in weitgehender Weise degenerirt. Auch hier erstreckt sich der degenerative Process lediglich auf das Gebiet der vorderen Abschnitte der (bei der Operation innerhalb der Sehsphäre nur oberflächlich verletzten linken suprasylvischen und entolateralen) Windungen (Fig. 10 und 11, ENL. und SSP.).

Eine secundäre Erkrankung der Hirnrinde zeigte sich lediglich in dem

soeben angeführten Gebiet, welches den Sehsphärendefect frontal begrenzt; alle übrigen Defectgrenzfelder blieben von einer wesentlichen secundären Affection nahezu völlig verschont; namentlich war es auffallend, dass der Gyr. fornic. und die suprasylvische Furche bildende Rindenpartie beiderseits nahezu intact blieben, obwohl ja durch die Operation die Pia in weiter Ausdehnung abgetrennt wurde und diese Regionen eines wesentlichen Theiles der sie ernährenden Gefässe beraubt waren.

Also sowohl die der lateralen als die der medialen und caudalen Sehsphärengrenze anliegenden Windungen waren bis auf einige unwesentliche direct traumatische Veränderungen gänzlich frei (vergl. die Fig. 9—13).

Was die weisse Substanz anbelangt, so war dieselbe auch im Bereiche der abgetragenen Sehsphäre durchaus nicht so allgemein ergriffen, wie man es hätte bei dem Umfange des Defectes erwarten sollen.

Zunächst waren die Balkenfasern im Gebiet des Occipitalhirns bedeutend, aber durchaus nicht total vernichtet (wie etwa bei 08), manche derselben waren sogar noch markhaltig. Das Verhalten der den Sehsphärenwindungen zugehörenden Associationsfasern war ein sehr eigenthümliches. Wo beide Ursprungscentren derselben abgetragen worden waren, da zeigten sich auch die entsprechenden Associationsfasern entartet, wo aber nur ein Centrum lädirt war, blieben diese meist normal. Die Associationsfasern zwischen der suprasylvischen und der ectosylvischen Windung waren beiderseits partiell entartet (Fig. 10, 11 und 14, n und d); es zeigten sich um die basale Rindenpartie der suprasylvischen Furche zwei concentrische Faserbündel, von denen das äussere degenerirt, das innere aber normal war (Fig. 14, n und d). Die Deutung ist sehr einfach: die degenerirten Fasern entstammen den oberflächlich abgetragenen Windungspartien (SSyy. und ESyy.) und die normalen den basalen unlädirten Bezirken derselben Windungen; in der Rinde der letzteren blieben auch, wie ich es hier beiläufig bemerken will, sämmtliche Ganglienzellenschichten völlig intact (dies ist nach meinen früheren Untersuchungen der beste Beweis, dass die zugehörigen Projectionsfasern ebenfalls unverletzt geblieben sind).

Was das der Balkentapete entsprechende sagittal verlaufende Associationsbündel anbetrifft, welches Frontal- und Occipitalhirn mit einander verknüpft, und welches bei neugeboren operirten Katzen nach Abtragung der Sehsphäre grösstentheils schwindet, so zeigte sich dasselbe nur stellenweise und unwesentlich degenerirt (Fig. 10 und 14, ass. occ.).

Die Seitenventrikel waren ziemlich beträchtlich erweitert, ihre Decken waren aber nirgends perforirt; in den nicht caudalen Partien der Sehsphäre (Schnittebenen Mitte des vorderen Zweihügels) zeigten sich namentlich rechts (Fig. 13, Pl. links), ähnlich wie bei Hund 08, die Reste des Hemisphärenmarks zu einer dünnen derben, total degenerirten Platte geschrumpft, welche die Ventrikel dorsal abschloss; links fand sich auch in den caudalen Partien überall noch etwas normale Rinde und Hemisphärenmark erhalten, weshalb die Decke einen mächtigeren Umfang zeigt (Fig. 13, rechts).

Projectionsfasern aus den infracorticalen Ganglien und letztere: Waren bei 08 an vielen Schnitten die degenerirten Stabkranzfaserzüge als geschlossene mit Carmin sich intensiv färbende Züge, die mit Leichtigkeit direct in die innere Capsel verfolgt werden konnten, wahrzunehmen, so liegen bei Hund 0115 die Dinge etwas anders. Hier war die secundäre Degeneration entsprechend der unvollständigen Abtragung der Sehsphäre weniger prägnant. Abgesehen jener den Seitenventrikel abschliessenden Platte finden sich die degenerirten und die den normalen Rindenpartien der Nachbarschaft (z. B. in der Gegend von SSY.) entstammenden, meist gut erhaltenen Faserzüge (auch Associationsfasern) ganz durcheinander gemischt, so dass von einem geschlossen degenerirten Faserzuge nur in der Gegend der hinteren inneren Capsel gesprochen werden kann. Dies gilt namentlich von den Schnittebenen durch das Pulvinar und Corpus genic. externum. Nichts destoweniger ist man bei Untersuchung der Präparate mit stärkeren Vergrösserungen und bei Vergleichung mit entsprechenden Schnittserien durch ein normales Hundegehirn überrascht über die Intensität des secundären Processes. Von der Defectstelle an trifft man im ganzen Stabkranz fascikelweise, in der Richtung gegen die hintere innere Capsel, entartete Faserbündel und in dieser letzteren ein dichtes degenerirtes Feld (Fig. 14, J.). Die entarteten Stellen bestehen aus ganz feinen, mit Carmin sich dunkel färbenden, oft wellig verlaufenden Fibrillen, die der Markscheiden völlig beraubt sind; in ihren Verauf sind zahlreiche Kerne (Kerngruppen und Kernreihen) eingebettet, hie und da aber auch feine Spinnenzellen. In der hinteren inneren Capsel (J., Fig. 10 u. 11) ist die Ansammlung der Kerne eine massenhafte, auch ist die Zahl der Spinnenzellen hier eine grössere; aber selbst mitten in diesem degenerirten Felde treten ab und zu noch feine Bündelchen normaler Fasern auf. Von Körnchenzellen konnte ich hier an Glycerinpräparaten nirgends eine Spur entdecken; allerdings fand die Untersuchung nur an Schnittpräparaten statt.

Am klarsten, elegantesten und einem Nachweise am leichtesten zugänglich war die Degeneration im sagittalen Marklager des Occipitallappens (Wernicke) oder in den Gratiolet'schen Strahlungen. Der ganze Faserzug, sofern er aus Projectionsfasern aus der Sehsphäre besteht, erscheint in toto degenerirt; nur selten findet sich in demselben eine normale Faser. Und an Glycerinpräparaten präsentiren sich in diesem Haufen von Körnchenzellen, die Carminfärbung ist hier selbstverständlich eine ganz auffallend dunkele. Haarscharf grenzt an diesen degenerirten Faserzug in ventraler Richtung ein ganz gesunder Faserquerschnitt, der ventrale Abschnitt der Gratiolet'schen Fasern (dem Temporalhirn entstammende Projectionsfasern führend). Die secundären Veränderungen sind beiderseits nahezu symmetrisch (Fig. 12 und 13, SMd. und SMa.).

In der inneren Capsel hört die Degeneration allmälig in den Schnittebenen durch den vorderen Abschnitt des Sehhügels auf, so dass von hier an capitalwärts das Feld jener durchweg weiss und ganz normal ist; die Grenze zwischen normalem und entartetem Gewebe ist auch in der frontalen Richtung ziemlich scharf.

An die Degeneration in der caudalen inneren Capsel schliesst sich eine solche in einem kleinen Abschnitte der hinteren Gitterschicht (Fig. 14, gitt.) und in sehr ausgesprochener und scharf begrenzter Weise im Pulvinar und Corpus gen. externum, beiderseits symmetrisch. Von einer Volumsverkleinerung dieser letzteren Gebilde ist hier nicht die Rede, ja es sehen dieselben makroskopisch nicht einmal sehr wesentlich verändert aus; nur die etwas dunkle Carmintinction in demselben erscheint verdächtig. Um so überraschender sind aber auch hier die Bilder bei mikroskopischer Betrachtung.

Auf sämmtlichen Querschnitten zunächst durch das Pulvinar*) finden sich normale Ganglienzellen nur ganz vereinzelt; die meisten sind zu kleinen formlosen Klümpchen geschrumpft (vergl. Fig. 10—14, Pu. d. und Fig. 19), dabei ist das Gewebe massenhaft durchsetzt von Spinnenzellen (Fig. 19a.), die ganze Nester bilden. Ausserdem finden sich hier zahlreiche Kerne (mit den Spinnenzellen häufig verlöthet). Trotzdem ist die Grundsubstanz stellenweise noch leidlich erhalten, auch zeigen sich noch ab und zu markhaltige Nervenfasern (durchsetzende Fasersysteme). Die Gefässe sind zahlreich und häufig verdickt und kernreich.

Ganz ähnliche Veränderungen sind auch im Corpus gen. extern. und zwar ebenfalls beiderseits symmetrisch zu constatiren, jedoch nur in jenen Abschnitten, die auch bei 08 krank waren. Die mit C. gen. ext. a. u. a_1 (Fig. 11, 12 u. 14) bezeichneten Partien desselben (vordere Ebenen) sind nahezu ganz frei**), während C. gen. ext. b. u. b_1 dasselbe Bild verrathen wie das entartete Pulvinar (Pu. d.). Die ventralen Partien dieser letzteren sind minder auffallend verändert als die dorsalen. Die Marklamellen des C. gen. ext. b_1 sind noch zu erkennen, sie erscheinen aber verwischt. Zahlreiche Spinnenzellen finden sich nur dort, wo Faserbündel in dichter Reihe einstrahlen. Während weitaus die meisten Ganglienzellen sclerosirt erscheinen und überall dichte Gliakernhaufen sich präsentiren, zeigt sich die Grundsubstanz ähnlich wie beim Pulvinar nur partiell entartet, wenigstens in den basalen Abschnitten, und auch hier ziehen noch viele (feinere und derbere) markhaltige Nervenfasern (dem Tract. opt. meist angehörend) durch.

In den vorderen Zweihügeln zeigte das mittlere Mark keine deutlich nachweisbaren degenerativen Veränderungen, dagegen waren im oberflächlichen Grau auffallend viele Spinnenzellen und auch einzelne degenerirte Ganglienzellen; klare Bilder mit scharf umschriebenen entarteten Zellengruppen fanden sich aber nicht, so dass der Befund hier als ein zweifelhafter angesehen werden muss. Die Pia über dem vorderen Zweihügel war ziemlich zart. Jedenfalls fand sich in keiner der Schichten des letzteren eine bemerkenswerthe Volumensreduction.

---

*) d. h. durch die mehr ventralen Partien desselben (caudale Schnittebenen); die dorsalen (Pu., Fig. 11, 12 und 14) sind ziemlich intact. In den frontalen Schnittebenen erscheint das ganze Pulvinar krank.

**) Im C. gen. ext. a_1 finden sich allerdings einzelne Ganglienzellenhaufen entartet.

An den Tractus optici fand sich wenig Abnormes. Dieselben waren wesentlich voluminöser als bei 08. Die Fasern waren markhaltig und verriethen nur eine mässige Kernansammlung; nur die sog. Hemisphärenbündel, ventral von der caudalen Gitterschicht, erschienen partiell entartet. Die Nn. optici waren etwas schmal, aber weiss, die Fasern erschienen markhaltig, die Septa fielen durch ihre Breite etwas auf, auch fanden sich dann und wann Spinnenzellen. Von einer ausgesprochenen Degeneration war somit hier nicht die Rede.

Das übrige Gehirn war ganz gesund.

c) Hund 03. Linke Sehsphäre operirt 2. Januar 1885, rechte 4. Februar 1885.

„Heilung vollzog sich gut, vom 6—8. Januar und auch am 11. und 12. Februar bot das Thier leichte meningitische Erscheinungen, erholte sich jedoch bald. Es war absolut blind. Am 20. März stiess er mit dem Hinterhaupte, als er sich in die Höhe richtete, an eine überstehende Tischplatte und wurde am folgenden Morgen comatös gefunden. Am 23. März wurde es durch Verblutung getödtet" (Bericht des Herrn Prof. Munk). Härtung des Gehirns in Müller'scher Flüssigkeit. Am 18. Mai 1885 kam ich in den Besitz dieses Präparates. das mir ebenfalls in den uneröffneten Hüllen zugestellt wurde.

Die Besichtigung der Hirnoberfläche nach Beseitigung der Dura und nach vorsichtiger seitlicher Freilegung des Rindendefectes ergab, dass die Pia in frontaler Richtung in der Nachbarschaft der Operationsgrenze etwas verdickt und adhärent war, im Uebrigen erschien sie zart nnd leicht abziehbar. Die Gefässe der Basis boten nichts Abnormes dar. Die sehr derben bindegewebigen Adhärenzen üder dem mittleren Rindendefect wurden nicht gewaltsam gelöst, sondern es wurde das Gehirn unter Belassung dieser geschnitten. Es wurde eine Schnittreihe in frontaler Richtung von der vorderen Commissur an bis zu den Schnittebenen durch den hinteren Zweihügel verfertigt.

Leider unterliess ich es, vom unversehrten Gehirn mir eine Skizze zu machen. Die operativen Grenzen deckten sich hier aber so ziemlich, mit denen beim Gehirn 08 und auch 0115. Die frontale Grenze lag auch hier noch innerhalb der sogenannten Augenregion, d. h. etwa 8—9 Mm. hinter der Vereinigungsstelle der Fissura ansata und coronaria (der Frontalschnitt an der vorderen Grenze des Rindendefectes durchschneidet das Chiasma und den vordersten Abschnitt des Sehhügels). Die suprasplenischen und entolateralen Windungen wurden in der ganzen Ausdehnung der Sehsphäre vollkommen bis zum Sulc. calloso-marginal. mitsammt ihrer Marksubstanz, abgetragen; die ectolateralen und suprasylvischen Windungen wurden indessen rechts (ähnlich wie bei 0115) in den vorderen Abschnitten nur oberflächlich abgetrennt, so dass die basalen Theile der Rinde um die suprasylvische Furche unlädirt geblieben ist (Fig. 15 SSY.). Links dagegen drang in den caudalen Abschnitten das Messer zu sehr in die Tiefe und eröffnete in ziemlicher Ausdehnung den Seitenventrikel (Fig. 15 $x._1$); trotzdem war die Rinde der ectosylvischen Windung nicht vollständig abgetragen. Auch rechts

war in den vorderen Schnittebenen der Seitenventrikel etwas lädirt. Der Gyr. fornic. war rechts intact, links dagegen in ziemlicher Ausdehnung abgetragen (Fig. 15, forn.).

Was nun die secundären Veränderungen anbetrifft, so fanden sich zunächst auch hier die Rindenpartien frontal vom Sehsphärendefect in einer ähnlichen Ausdehnung wie bei 08, nur nicht in so intensiver Weise entartet; eine eigentliche Erweichung fand sich nicht vor. Erst in den Schnittebenen durch die vordere Commissur und die ersten Abschnitte der Nn. opt. erschienen die Gyri supraplen. und entolateral. normal.

Auch der ventrale (zurückgebliebene) Theil des linken Gyr. forn. war secundär geschrumpft, desgleichen eine Strecke lang die laterale linke Grenze (Gyr. suprasylvic.), etwa in der Dicke von 3 Mm. (Fig. 15). Alle übrigen Rindenpartien erwiesen sich als normal; ganz speciell sei auch hier auf die Erhaltung der Rinde um die Furche ssy. (Fig. 15) nebst Mark aufmerksam gemacht.

Auf der linken Seite zeigt sich in der Umgebung der tiefen Hemisphärenläsion das Mark in toto stark entartet; auch das Ependym des erhaltenen Seitenventrikels ist beträchtlich verdickt. Die Ventrikelhöhle war hier bedeckt direct von der Dura und Galea. Im Uebrigen ist das Hemisphärenmark weniger degenerirt als bei 0115. Rechts durchsetzen sich normale und entartete Fasern derart, dass die Degeneration überhaupt schwer nachweisbar ist. Dass sie überhaupt vorhanden ist, ergiebt sich mit Bestimmtheit aus den Bildern in der inneren Capsel, namentlich links. Die rechte innere Capsel (später operirte Seite) verräth unwesentliche Veränderungen, nur hier und da stösst man auf Spinnenzellen und marklose Faserfascikel. Rechts ist der Entartungsprocess überhaupt nicht sehr ausgesprochen. Dem entsprechend ist das r. Corp. genic. extern. und das r. Pulvinar durchaus nicht so intensiv degenerirt wie bei Hund 08 oder 0115, obwohl auch hier die Degeneration, rechts wenigstens, sich auf Pud u. Corp. gen. ext. b. u. b_1 beschränkt. Links, wo der Rindendefect viel ausgesprochener ist, erscheint die Entartung ebenfalls intensiver und zeigt sich neben Corp. gen. ext. b. u. b_1 auch C. gen. ext. a. deutlich degenerirt; wahrscheinlich hängt dies mit der Läsion des Gyr. forn. zusammen.

Klarer und ausgeprägter ist die Degeneration im sagittalen Marklager, namentlich links; hier ist auch die Grenze zwischen dem degenerirten dorsalen und dem normalen ventralen Feld eine ziemlich scharfe. Auf beiden Seiten finden sich aber im degenerirten Abschnitt auch noch markhaltige Nervenfasern. Einzelne Körnchenzellen und Corpora amylacea sind hier links zu constatiren.

Im Arm des vorderen Zweihügels finden sich beiderseits entartete Fasern, namentlich ist die Markzone im Sattel zwischen vorderem Zweihügel und Corp. gen. int. deutlich, wenn auch aber nur partiell degenerirt. Der Tract. opt. ist beiderseits schmal, im Uebrigen aber ebenso wie die Nn. optici ohne charakteristische Veränderungen. Höchstens erscheint in beiden Faser-

zügen die Glia etwas gewuchert (beim Vergleich mit einem gesunden Hundehirn).

Der vordere Zweihügel selbst verräth einzelne auf Entartung verdächtige Stellen, unter Anderem auch im oberflächlichen Grau; das mittlere Mark liegt aber beim Hund in zu zerstreuten Fascikeln und ist überhaupt zu wenig scharf differenzirt, als dass man sich über sein Verhalten ein ganz präcises Urtheil bilden könnte. Die Pia über dem Zweihügel erscheint leicht verdickt, auch ist die Ependymschicht des letzteren etwas breit und mit dichten Spinnenzellenreihen ausgefüllt.

Der Balken erscheint in nur geringem Grade degenerirt; es finden sich in demselben neben marklosen auch eine ganze Reihe von markhaltigen Nervenfasern. Die Gliawucherung in demselben ist eine mässige. Dasselbe gilt von den Associationsfasern.

Hinsichtlich des Charakters der secundären Degeneration im Corp. gen. ext. und Pulvinar sei noch hinzugefügt, dass sich hier die Grundsubstanz nahezu normal erwies, dass auch Spinnenzellen selbst im lateralen Mark dieser Gebilde sich spärlich zeigten, dass dagegen das Bild der Schrumpfung der Ganglienzellen ein ausserordentlich instructives war. Alle Stadien der Sclerose dieser Elemente waren vertreten; vor allen Dingen zahlreich waren hier Ganglienzellen mit bedeutender Einbusse des Zellenleibes und Verlust der Fortsätze, aber mit leidlich gut gebautem Kern.

Die übrigen Hirnregionen (Corp. gen. int., vordere Sehhügelpartie, Pedunculus, Schleife etc.) sind ganz normal.

Wenn ich in Kürze die wesentlichsten Resultate aus der im Vorstehenden mitgetheilten pathologisch-anatomischen Untersuchung zusammenfasse, so ergiebt sich, dass nach Abtragung der Sehsphäre bei allen vier Thieren ganz auffallend übereinstimmende secundäre Veränderungen sich zeigten: 1. im Markkörper (Stabkranz und andere Fasersysteme) der abgetragenen Windungen und in den entsprechenden Partien der caudalen inneren Capsel, 2. in einzelnen frontal vom Rindendefect gelegenen Windungen, und 3. im Pulvinar, Corpus geniculatum externum und vorderem Zweihügel. In den Tractus und Nn. optici waren sichere Veränderungen nur bei Hund 08 zu constatiren.

Es zeigten sich somit nach Eingriffen in die Sehsphäre beim erwachsenen Thier zum Theil ganz ähnliche Veränderungen in der optischen Bahn, wie bei neugeboren operirten, und es gingen auch hier vor Allem die sogenannten primären optischen Centren in weiter Ausdehnung zu Grunde. Eine gewisse Abhängigkeit in der Ernährung der letztgenannten Gebilde von der Rinde des Occipitalhirns schien mir allerdings seit langem, hauptsächlich im Hinblick auf die Versuchsresultate an neugeborenen Thieren, auf einige früher beobachtete Fälle vom Menschen sowie im Hinblick auf die Unter-

suchungsergebnisse, die Langley*) an jenem Londoner Hund von Goltz gewonnen hatte, und entgegen den Annahmen von v. Gudden, sehr wahrscheinlich; dass aber diese secundären Veränderungen nach Abtragung des Sehsphäre so rasch und prompt eintreten würden und dass sie einem Nachweis (besonders im Corp. gen. ext. und Pulvinar) so leicht zugänglich sein würden, das hatte ich nicht so bestimmt erwartet.

Daran ist wohl nicht zu zweifeln, dass es sich zunächst im Hemisphärenmark und in der inneren Capsel bei allen vier Thieren um eigentliche secundäre Degenerationen, wie sie täglich an den langen Bahnen des Rückenmarks (aber meist nur in einer Richtung) beobachtet werden, gehandelt hat; dafür sprechen nicht nur die zum Theil identischen histologischen Bilder, sondern auch die Beschränkung des Processes auf dieselben auch grob anatomisch leicht abgrenzbaren Bahnen, die Continuität desselben, die strenge Symmetrie in der Localisation der Erkrankung bei beiderseitigen Eingriffen und die scharfe Begrenzung der entarteten Partien durch normales Gewebe in der inneren Capsel.

Allerdings muss hervorgehoben werden, dass die histologischen Bilder, in denen sich die Degeneration präsentirte, nicht bei allen Thieren und nicht in allen ergriffenen Partien genau dieselben waren; es treten da gewisse, für die Pathogenese des Entartungsprocesses nicht uninteressante Verschiedenheiten zu Tage, die an dem Hauptcharakter desselben nichts ändern, die aber klar gelegt zu werden verdienen.

Wie wir gesehen haben, unterschied sich das entartete Hemisphärenmark der Katze von den entsprechenden Partien der gesunden Seite makroskopisch nur durch eine etwas dunklere Carmintinction, und bei mikroskopischer Betrachtung dadurch, dass dort an verschiedenen Stellen zerstreut marklose Faserfascikel zu treffen waren, in denen und in deren Umgebung eine beträchtliche Kernanhäufung sich vorfand; auch Spinnenzellen zeigten sich dann und wann, aber nur vereinzelt, während Körnchenzellen (an Glycerinpräparaten) nicht gefunden werden konnten. Erst in der inneren Capsel traten die marklosen Fasern in dichteren Bündeln auf, und wurde die Zahl der Kerne und auch der Spinnenzellen eine beträchtlichere (selbst einzelne Körnchenzellen und Corpora amylacea fanden sich hier vor), obwohl hier die Veränderungen durchaus nicht in die Augen sprangen.

Genau dieselben Bilder und in derselben Weise localisirt wurden

*) a. a. O.

bei Hund 03 beobachtet, doch war hier auf der rechten Seite der Process wenig weit fortgeschritten. Beim Hund 0115 fanden sich in einem Theile des Hemisphärenmarks dieselben Veränderungen, nur in viel intensiverer Weise (auffallend dichte Kernreihen und -Haufen und bedeutendes Ueberwiegen der markscheidenloser Fasern), aber ohne Körnchenzellen; in einem anderen Theile (in den Gratiolet-schen Fasern, und zwar ausschliesslich im dorsalen Abschnitt derselben) zeigten sich dagegen sehr viele Körnchenzellen, im ganzen Verlaufe des Faserzuges bis in das laterale Mark der primären optischen Centren, auch war die Zahl der Spinnenzellen hier eine beträchtliche. Und beim Hund 08, wo die Rindenabtragung am umfangreichsten war, wurden Körnchenzellen wiederum ganz spärlich beobachtet, und Spinnenzellen fanden sich gar nicht vor, obwohl hier innerhalb des degenerirten Feldes nicht eine einzige normale Nervenfaser zum Vorschein kam; die entarteten Stellen bestanden durchweg aus einem mit Carmin sehr tief sich färbenden feinem Netzwerk, in welches unzählige Kerne eingebettet waren (Gliawucherung). Zudem zeigte sich hier eine wesentliche Volumensverkleinerung der gesammten secundär erkrankten Partie.

Die Erklärung für diese Verschiedenheiten muss meines Erachtens in zwei Momenten gesucht werden: zunächst in dem Alter des degenerativen Processes und dann in der Anordnung der Fasern im Entartungsgebiet. Bei der Katze waren nach der Operation vier Monate, beim Hunde 03 sechs und zwölf Wochen, beim Hunde 0115 ca. sechs und sieben Monate und beim Hunde 08 ca. ein und zwei Jahre verstrichen. Die Intensität der secundären Veränderungen, d. h. der Umfang des Zerfalls der Nervenfasern und derjenige der damit verknüpften Gliawucherung stehen da im geraden Verhältniss zur Zeitdauer nach der Operation. Es mag ja sein, dass die Degeneration auf der ganzen Strecke eines Nervenbündels gleichzeitig beginnt, aber nicht alle Fasern degeneriren mit derselben Geschwindigkeit; diejenigen, welche von ihren Ursprungselementen getrennt wurden, verfallen der Entartung, ähnlich wie die Pyramidenfasern im Rückenmark, rasch, während die mit den zugehörigen Ganglienzellen in Verbindung gebliebenen, d. h. die centralen Abschnitte der Fasern längere Zeit persistiren können, um dann allmälig partiell oder ganz zu Grunde zu gehen. Nach den Bildern im Hemisphärenmark beim Hund 03 zu urtheilen zeigen sich die ersten deutlichen Spuren einer Degeneration der letztgenannten Faserabschnitte*) bei erwachsenen

*) Der Umfang der Entartung solcher Faserabschnitte lässt sich ziemlich

Thieren ca. 6 Wochen nach der Operation, während bei neugeboren operirten Thieren schon nach 8 Tagen deutliche Veränderungen sichtbar sind.

Die verhältnissmässig wenig ausgesprochene Entartung im Hemisphärenmark der Katze und auch des Hundes 03 erklärt sich aber auch noch auf andere Weise. Nach dem, was ich gesehen habe, degeneriren nach Wegnahme der Rinde die Projectionsfasern (Stabkranzfasern) zuerst, wenigstens spricht hiefür der Befund in der inneren Capsel, während die Associations- und Commissurenfasern, ja selbst nach Abtragung beider Ursprungs- (resp. Endigungs-)Stellen derselben längere Zeit intact bleiben können. Nun bilden aber diese Faserarten im Hemisphärenmark weitaus die Mehrzahl der Fasern, auch sind sie so angeordnet, dass sie die Stabkranzfasern mehrfach kreuzen und durchbrechen müssen, um zu ihrem Bestimmungsorte zu gelangen. Im Weiteren sind im Hemisphärenmark normalen Rindenregionen entstammende Fasern zu treffen, welche selbstverständlich in den krankhaften Process nicht mit hereingezogen werden. Und in diesem Fasergewirr verfilzen sich normale und degenerirte Faserbündel so innig, dass auch die Entartungsproducte nur bei sehr aufmerksamer Betrachtung und unter Vergleichung mit gesunden Stellen (am Controlthier) nachzuweisen sind, zumal bei dem geschilderten Verlauf die Bedingungen zu einer Resorption jener Producte ausserordentlich günstige sind. Diese Verhältnisse sind gewiss zum Theil daran schuld, dass früheren Autoren (u. A. auch Binswanger*) die absteigenden Degenerationen nach Rindenläsionen entgangen sind.

Anders liegen die Verhältnisse in der inneren Capsel und in solchen Partien des Hemisphärenmarks, wo die einer abgetragenen Rindenregion entstammenden Projectionsfasern auf einer längeren Strecke als geschlossenes Bündel mit parallel verlaufenden Fasern ziehen (ohne durch andere Fasercategorien durchbrochen zu werden), wie z. B. in den Gratiolet'schen Strängen. Der oft gleichzeitige Zerfall vieler dicht aneinander liegender Fasern giebt zur Anschoppung von Körnchenzellen reiche Veranlassung, die Resorption desselben wird durch ihre dichte Anhäufung erschwert, so dass man hier noch

---

sicher beurtheilen aus der Zahl der entarteten Ganglienzellen im Corpus gen. ext. und Pulvinar.

*) Tageblatt der 52. Naturforscherversammlung 1879. Vergl. auch eine ganz ähnliche Erklärung von Friedrich Martius: Die Methoden zur Erforschung des Faserverlaufs im Nervensystem. Volkmann's Sammlung No. 276. S. 25.

lange Zeit nach dem operativen Eingriff solche Producte in reicher Menge antrifft (Hund 0115).

Wie die Bilder beim Hund 08 und Beobachtungen, die ich an recht alten secundär entarteten Faserzügen beim Menschen gemacht habe, zeigen, werden aber schliesslich nach längerer Dauer des Entartungsprocesses die Körnchenzellen selbst in solchen für ihr Bestehen günstigen Regionen völlig resorbirt. Was ich über die Körnchenzellen gesagt habe, gilt auch von den Spinnenzellen pathologischen Ursprungs, über die ich weiter unten eingehender sprechen werde. Und so findet man in ganz alten secundär entarteten Faserzügen schliesslich nichts Anderes als vereinzelte Bündel von dünnen Axencylindern, deren Markscheiden resorbirt wurden, Narbengewebe, derb sklerosirte Gefässe und sehr intensive Gliawucherung.

In gleicher Weise wie die secundäre Erkrankung in der inneren Capsel müssen auch die Veränderungen in den Associationsfasern und im Balken*) aufgefasst werden. Beim Hund 03 war sowohl der letztere als jene nur im geringen Grade ergriffen; in beiden fand sich noch eine grosse Reihe normal aussehender Fasern, auch war von einer wesentlichen Volumensreduction nicht die Rede. Es ist dieser Befund für die Beurtheilung der Geschwindigkeit, mit welcher die secundäre Entartung bei erwachsenem Thier in den Associationsfasern sich verbreitet, von Bedeutung, denn namentlich beim Balken waren ja mit Sicherheit beide Ursprungsregionen im Occipitalgebiet nahezu symmetrisch abgetragen, so dass also die Balkenfasern in der ganzen angeführten Ausdehnung von ihren Ganglienzellen abgetrennt erschienen. Anders lagen die Verhältnisse bei den Hunden 08 und 0115; hier war, wie auch nicht anders zu erwarten, der Balken im Bereich des Occipitalhirns in eine dünne total degenerirte Platte verwandelt, und auch die Associationsfasern zeigten sich in deutlicher Weise degenerirt, aber in der Regel auch nur dann, wenn ihre beiden Insertionsstätten abgetragen worden waren. Am klarsten waren da die Bilder beim Hund 0115, wo in weiter Ausdehnung die Sehsphäre nur oberflächlich lädirt worden war. Da fanden sich stets die zwei defecte Partien miteinander verknüpfenden Fasern entartet, und solche Bündel hoben sich in auffallend deut-

*) Dass der Balken nichts Anderes als eine sehr mächtige Commissur ist, wurde endgültig von v. Gudden schon im Jahre 1872 (Dieses Archiv Bd. II.) nachgewiesen. Kürzlich konnte ich die Richtigkeit der Gudden-schen Beobachtung an einem einer ganzen Hemisphäre beraubten Katzengehirn, wo der Balken einfach spurlos verschwunden war, voll und ganz bestätigen.

licher Weise von den intacten Associationsbündeln, mit denen sie concentrisch verliefen, ab.

Hierdurch wird zunächst die Existenz von Associationsfasern experimentell direct nachgewiesen*); daran knüpft sich im Weiteren die Thatsache, dass die mehr dorsal liegenden Rindenabschnitte (Windungskämme) verbindenden Associationsfasern im Hemisphärenmark ventral von solchen zu liegen kommen, die der Rinde der Sulci entstammen (vgl. Fig. 15), was mit den jüngst mitgetheilten, aber auf anderem Wege gewonnenen Resultaten von Schnopfhagen**) vortrefflich übereinstimmt.

Bei Abtragung nur eines Ursprungsortes der Associationsfasern können letztere längere Zeit in scheinbar normaler Weise persistiren, jedenfalls degeneriren sie äusserst langsam. So waren in jenem Associationsbündel, welches die Sehsphäre mit dem Frontalhirn verknüpft (Balkentapete), im Gegensatz zu den Operationserfolgen an neugeborenen Thieren, mit Ausnahme von Hund 08, keine wesentlichen degenerativen Vorgänge nachweisbar. Nach Jahren scheinen aber auch solche einseitig abgetrennte Associationsbündel zu entarten, wenigstens spricht hierfür der Umstand, dass beim Hund 08 im Entartungsgebiet des Hemisphärenmarks alle Fasern degenerirt waren.

Der bemerkenswertheste Befund bei allen vier Thieren war aber zweifellos die secundäre Entartung in den primären optischen Centren, welche in directer Continuität mit den degenerirten Faserzügen im Stabkranz und in der inneren Capsel stand. Auch hier war es für den Charakter des Processes bezeichnend, dass derselbe sich in symmetrischer Weise beiderseits auf bestimmte Regionen jener Centren beschränkte, und dass die Intensität und räumliche Ausdehnung der Entartung dem Umfang und der Dauer des Rindendefectes direct proportional waren.

Es handelt sich da offenbar um einen ganz ähnlichen Vorgang wie bei neugeboren operirten Thieren und wie ihn neuerdings auch Forel am Facialiskern nach Ausreissung der Facialiswurzel bei er-

---

*) Friedmann (Neurol. Centralblatt 1887, 4 und 5) gelang es am menschlichen Gehirn bei Degenerationsprocessen des Hemisphärenmarks die Associationsbündel isolirt zur Darstellung zu bringen, weil die letztere verdeckenden Fasern beträchtlich geschwunden waren; mein Befund ergänzt die Friedmann'schen Untersuchungsresultate in sehr befriedigender Weise.

**) Neurol. Centralblatt 1888, No. 19, S. 549. „Die Associationsfasern längs der Furchenthäler sind am allerkürzesten".

wachsenen Meerschweinchen zu beobachten Gelegenheit hatte, d. h. um secundäre Entartung grauer Substanz*).

Im Corpus genicul. externum und im Pulvinar waren die histologischen Veränderungen bei allen Thieren ausserordentlich übereinstimmend. Bei der Katze und beim Hund 03 zeigten sich innerhalb der später genauer zu besprechenden, von der Degeneration ergriffenen Zone zerstreut sclerosirte und im Beginn der Sclerose sich befindende Ganglienzellen, neben einzelnen normalen; die Gefässe erschienen durchweg etwas verdickt, und in den Einstrahlungspartien der inneren Capsel waren oft dichte Spinnenzellenreihen zu treffen. Das Zwischengewebe war aber stellenweise noch ziemlich zart, es verrieth ab und zu auch normale Nervenfasern, während die Kernwucherung nicht unbeträchtlich war. Ueber die bezüglichen Verhältnisse beim Hund 0115 und 08 orientirt man sich am besten, wenn man die Figuren 19 und 21 betrachtet und dieselben mit der Figur 20, welche die identische Partie bei einem gesunden erwachsenen Hunde darstellt, vergleicht; die Stelle ist dem Pulvinar entnommen. Der histologische Unterschied liegt hier auf der Hand. In beiden Bildern sind die Ganglienzellen ganz oder nahezu ganz sclerosirt und meist in amorphe Klümpchen verwandelt (d., Fig. 19 u. 21), dagegen ist das Bild der Grundsubstanz in beiden Präparaten ein recht verschiedenes. Dieselbe ist bei 08 (Fig. 21) in ein fein- bis mittelfaseriges, stellenweise zerklüftetes Netzwerk, das von zahlreichen Gliakernen durchsetzt wird, verwandelt und enthält keine Spinnenzellen, während bei 0115 (Fig. 19) massenhaft Spinnenzellen zu finden sind und die Grundsubstanz stellenweise noch leicht granulirt ist, auch markhaltige Fasern (Tractusfasern) noch enthält, bei mittlerer Kernwucherung.

Die Abhängigkeit des feineren Charakters der Veränderungen von dem Alter des degenerativen Processes liegt auch hier auf der Hand, und es ergiebt sich aus diesen Beobachtungen die schon in meinen früheren Arbeiten betonte Thatsache, dass im Pulvinar

*) Dass die Ganglienzelle nach Durchtrennung des wichtigsten Theiles ihres Zellenleibes, d. h. des zugehörigen Nervenfortsatzes (beide bilden je eine morphologische Einheit), schon mit Rücksicht auf die Nichtactivität, zu der sie verurtheilt wird, absterben kann, oft sogar muss. ist an sich durchaus nicht auffallend, es findet da nur die Ausdehnung des krankhaften Processes auf das ganze histologische Element statt; die näheren Bedingungen, unter denen solche secundäre Entartungen von Ganglienzellen sich bilden müssten, wären allerdings noch genauer festzustellen. Bemerkenswerth ist nach dieser Richtung die Auffassung, die Forel in diesem Archiv Bd. XVIII. ausgesprochen hat.

und im Corp. gen. ext. nach Abtragung der Sehsphäre der Entartungsprocess zuerst die Ganglienzellen ergreift, während die Grundsubstanz erst in zweiter Linie und viel später in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Sclerose der Ganglienzellen vollzieht sich, nach den Bildern bei 03 und 0115 zu urtheilen, in der Weise, dass zunächst die protoplasmatischen Fortsätze zerfallen und erst später der übrige Zellenleib, oft unter Bildung von Vacuolen, allmälig schwindet. Der Rest des Protoplasmas zerfällt langsam und schrumpft im weiteren Verlauf zu einer amorphen Masse, gleichzeitig damit verändert sich auch der Kern, so dass schliesslich beide zusammen ein structurloses, das Licht mitunter stark brechendes Klümpchen (Fig. 21, d.) darstellen.

Was nun die Spinnenzellen anbetrifft, so ergiebt sich daraus, dass sie bei ganz alten Processen (wie wir sehen werden, auch beim Menschen) nur selten zu treffen sind, auch hier der Schluss, dass sie verhältnissmässig junge Bildungen sind, die allmälig mit dem Alter des degenerirten Processes resorbirt werden.

Ueber das Wesen dieser Gebilde habe ich meine in diesem Archiv Bd. X., 2 ausgesprochene Ansicht nicht geändert, und ich halte mit Mierzejewski*) daran fest, dass sie sehr variable Elemente sein können, und dass ein grosser Theil derselben durch Verlöthung ganz verschiedener Gebilde sich bildet.

Die Veränderungen im vorderen Zweihügel lassen sich, da sie nicht scharf genug abgegrenzt waren und bei 0115 und 08 sicherlich zum Theil durch den entzündlichen Process in der sie bekleidenden Pia bedingt wurden, unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte vorläufig schwer subsumiren, obwohl bei allen vier Thieren mit ziemlicher Sicherheit degenerative Processe daselbst sich nachweisen liessen.

Die feinere Localisation der Entartung im Corp. genic. ext. und Pulvinar wird am besten illustrirt durch die Fig. 10—15, wo die degenerirten Partien roth punktirt sind. Bei aufmerksamer Vergleichung der Präparate aller vier Thiere ergaben sich allerdings einige Verschiedenheiten, die mit denjenigen des operativen Defectes Hand in Hand gehen, und auf die ich später zurückkommen werde; wesentlich sind aber dieselben nicht. Im Grossen und Ganzen sind ziemlich genau dieselben Regionen ergriffen; vor allen Dingen fällt es auf, dass bei allen vier Versuchsthieren die mit Corp. gen. ext.

*) Etudes sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale. Paris, 1875.

b und b_1 bezeichneten Stellen genau in derselben Ausdehnung degenerirt waren, desgleichen die mit Pu. d., während Corp. gen. ext. a_1 und Pu. bei allen von der Entartung verschont blieben. Corp. gen. ext. a. war bei Hund 03 links entartet, was hier möglicher Weise mit der Ausdehnung der Operation auf den linken Gyr. fornicatus im Zusammenhang steht; wenigstens konnte ich bei einer neugeborenen operirten Katze (mit Defect des Gyr. fornic.) eine nicht unerhebliche Atrophie dieser Stelle constatiren. Auch die den als intact bezeichneten Partien des Corp. gen. ext. und Pulvinar entstammenden Fasern (meist Tract. opt.-Fasern) waren verschont (Fig. 11), im gewissen Umfange selbst bei Hund 08. Wir werden später sehen, dass gerade diesen intact gebliebenen Partien, besonders dem Corp. gen. ext. a_1 nahe Beziehungen zu den Retinafasern zugeschrieben werden müssen; immerhin muss an der Wahrscheinlichkeit festgehalten werden, dass ein Theil des Pulvinar und des Corp. gen. ext. a. Axencylinder auch corticalwärts entsendet.

Die Verschiedenheiten in der Ausbreitung des Entartungsprocesses in den infracorticalen Regionen bestanden zum grossen Theil darin, dass derselbe bei Hund 08 sich ventralwärts über das Corp. genic. ext. b_1 hinaus erstreckte und in dasjenige Gebiet der caudalen Gitterschicht ausdehnte, in welchem der Stiel des Corp. gen. int. liegt, mit anderen Worten auf die zwischen Pedunculus, Tract. optic. und ventralen Rand des äusseren Kniehöckers, resp. Pulvinar liegende reticuläre Zone*); auch das Corp. gen. int. zeigte in den lateralen Partien degenerirte Stellen, die aber möglicher Weise durch die Affection der Pia fortgeleitet waren. Bei der Katze war mit Rücksicht auf die unvollständige Sehsphärenabtragung die ventrale Partie des Corp. gen. ext. b. ziemlich intact geblieben.

Mit den im Vorstehenden besprochenen Entartungen waren aber bei keinem der Hunde die secundären Veränderungen erschöpft. Eine ausserordentlich wichtige secundäre Erkrankung zeigte sich nämlich, bei allen drei Thieren übereinstimmend, in gewissen Partien der Hirnrinde. Während die den operativen Defect in lateraler, caudaler, ja sogar medial-ventraler Richtung begrenzenden Rindenpartien mit wenigen Ausnahmen nahezu bis zur Grenze, die mit dem Messer geführt wurde, normal waren (vgl. selbst Fig. 5), fanden sich die Windungen frontal von jenem (in der „Augenregion“ von Munk**) in einer ziemlich weiten Ausdehnung secundär ergriffen. Diese Thatsache ist sehr auffallend,

---

*) In Fig. 5, J. leicht zu erkennen. Fig. 22 gitt.

**) Gyr. suprasplen., entolateralis etc. in den frontalen Abschnitten.

namentlich mit Rücksicht darauf, dass andere, scheinbar ungünstiger gelegene Windungen (z. B. Gyr. forn.) ziemlich intact blieben. Was den Charakter dieser secundären Veränderungen anbetrifft, so war derselbe durchaus kein einheitlicher. An einzelnen Stellen handelte es sich um eine Fortleitung der flächenhaften Erweichung, welche die ihrer oberflächlichen Rindenschichten (sammt der Pia) beraubten Windungen (ENL, SSP, Fig. 10 und 11) ergriffen hatte, bis in die Augenregion hinein; dies war namentlich bei Hund 0115 der Fall. Ein anderer Theil der Rindenveränderungen (namentlich in den mehr capital gelegenen Regionen) verrieth den Charakter einer durch Läsion der zugehörigen Stabkranzbündel bedingten Degeneration, wie ich sie an neugeboren operirten Thieren beschrieben hatte*); solche Rindenstellen zeigten eine Verschmälerung der Rinde, partielle Degeneration der Ganglienzellen, namentlich in der mittleren Schicht und überall Wucherung von Glia. Es fanden aber auch alle möglichen Uebergänge statt. Ein definitives Urtheil darüber abzugeben, warum gerade in der angegebenen Rindenregion solche Veränderungen getroffen wurden, in den anderen aber nicht, sowie über die Momente, welche solche Störungen veranlasst hatten, das vermag ich nicht, dafür ist die Zahl der Beobachtungen eine zu geringe. Dagegen möchte ich betonen, dass die Läsion der Pia und ihrer Gefässe in der Nachbarschaft der entarteten Windungen unmöglich die einzige Veranlassung zu dieser Entartung liefern kann, sonst wären ja auch nothwendiger Weise die den Sulc. suprasylv. und den Sulc. callosomarginalis in ventraler Richtung begrenzenden Rindenpartien, deren Pia ja ebenfalls weithin mitlädirt war, in ähnlicher Weise erkrankt, gerade diese aber blieben bei allen Thieren zum grossen Theil (08) oder gänzlich frei**).

Andererseits erklärt die einfache Durchtrennung der in die frontalen Abschnitte des Gyr. suprasplenic. und entolateral. ziehenden Stabkranzfasern — eine Mitläsion, die wohl nie ganz vermieden werden kann, weil die bezüglichen Fasern ziemlich dicht unter der lateral-capitalen Sehsphäre ziehen — die partiell flächenhafte Erweichung in der Augenregion nicht. Bei einem jüngst von mir operirten neugeborenen Hunde, dessen Sehsphäre rechts vollständig abgetragen worden war, und der, beiläufig bemerkt, eine exquisite Atrophie des ganzen rechten Tract. opt. zeigte, war der bezügliche Abschnitt der Rinde,

*) Neurolog. Centralblatt 1883. No. 22.

**) Bei Hund 03 war links der Gyr. forn. nahezu völlig abgetragen; die Reste desselben waren natürlich degenerirt.

namentlich aber der Gyr. suprasplen. (1. obere Windung) im Gebiet der Augenregion, sehr beträchtlich verschmälert, bis zur Fissura coronaria, von einer Erweichung war aber hier nichts zu sehen, auch war die Pia über dieser Stelle ganz normal.

Bezeichnend ist es, dass bei den erwachsenen Hunden ebenfalls vor Allem der Gyr. suprasplenic. in dem geschilderten Zustande sich befand. Vorläufig nehme ich an, dass die secundäre Veränderung in der Augenregion durch Mitwirkung beider Momente, d. h. sowohl durch Läsion der Pia der Nachbarschaft als durch Mitläsion der oben bezeichneten Stabkranzfasern erzeugt wurde. Jedenfalls ist das Erhaltensein der übrigen den Rindendefect begrenzenden Windungen dem Umstande zu verdanken, dass die Projectionsfasern der letzteren nicht mitlädirt wurden*); für ihre Schonung spricht auch die in den Protokollen bemerkte Intactheit der grossen Pyramidenzellen der dritten Schicht.

Mag nun die bei allen drei Versuchen in so übereinstimmender Weise eingetretene secundäre Erkrankung im Gebiete der Augenregion durch welche Umstände immer producirt worden sein, die Thatsache, dass sie sich bildete, ist für die Frage nach dem wahren Umfange der Sehsphäre gewiss nicht ohne Bedeutung. Denn wäre diese Miterkrankung ein regelmässiges Vorkommniss nach Abtragung der Munk'schen Sehsphäre, dann müssten nothwendiger Weise die Grenzen dieser frontalwärts etwas erweitert werden; jedenfalls wäre es unzulässig, diesen Umstand bei der Begrenzung der Sehsphäre nicht mitzuverwerthen.

Schliesslich möchte ich die Aufmenrksamkeit noch lenken auf die Verhältnisse der Tractus und Nn. optici bei den operirten Thieren. Wie bereits hervorgehoben, fanden sich diese Faserzüge bei der Katze und bei Hund 03 kaum nachweisbar verändert. Selbst beim Hund 0115 waren sie meist ganz weiss; die Hemisphärenbündel waren wohl deutlich entartet, aber in den Nn. optici fanden sich nur die bindegewebigen Septa etwas verbreitert und die meisten Fasern waren ganz normal. Eine deutlich nachweisbare Entartung, verbunden mit Volumensverkleinerung, zeigte sich nur beim Hund 08; hier war es aber fraglich, ob nicht die bereits erwähnten Processe in der Pia der vorderen Zweihügel, sowie an der Basis, bei der Entartung mitgewirkt hatten. Der directe Zusammenhang des erkrankten Tractus mit

*) Die Anordnung dieser Fasern in der Nähe der bezeichneten Stellen der Sehsphäre ist derart, dass sie bei der Operation viel eher geschont werden können, als im Frontalabschniit jener.

der Degeneration im Corp. gen. ext. und Pulvinar lässt indessen auch die Möglichkeit zu, dass es sich hier doch um eine durch jene Gebilde vermittelte sogenannte indirecte Degeneration gehandelt habe.

v. Gudden verwarf bekanntlich die sogenannten indirecten Atrophien, d. h. Atrophien über einen grauen Kern hinaus, auch leugnete er speciell einen directen Zusammenhang zwischen Sehsphärenabtragung und Tract. opt.-Atrophie. Auch Forel*), der meiner Auffassung über die Abhängigkeit der Tractusatrophie vom Sehsphärendefect beistimmt, mahnt bezüglich Annahme von indirecten Atrophien im Allgemeinen zur Vorsicht. Nun lässt sich aber nicht leugnen, dass bei neugeborenen der Sehsphäre beraubten Thieren (Katzen und Hunde) regelmässig**) eine beträchtliche Tractusatrophie sich zeigt; das haben Ganser***) und ich in übereinstimmender Weise dargethan, und ich könnte an die bereits publicirten bezüglichen Versuchsresultate noch neue, an Hunden gewonnene, anreihen. Diese Tractusatrophie zeigt sich, wie ich betont habe, auch bei solchen Thieren, die während des Lebens keine hydropische Ansammlung in der Operationshöhle hatten. Dabei ist regelmässig eine hochgradig ausgesprochene absteigende Degeneration vom operativen Defect an bis in die primären optischen Centren, von denen wenigstens das Corp. gen. ext. und das Pulvinar bedeutend schrumpfen, nachweisbar.

Eine regelmässig auftretende Tractusatrophie kann unter solche Umständen, wie Forel†) richtig hervorgehoben hat, nur durch drei Annahmen erklärt werden. Entweder sind directe Tractusfasern zur Hirnrinde vorhanden, oder die Schrumpfung im Corpus geniculatum externum „zerrt interstitiell derart den Fibrillenbaum einer Anzahl Opticusfasern, dass sie in Folge dessen degeneriren", oder es handelt sich um eine Atrophie in Folge von Inactivität

Gegen die erste Annahme sprechen nun mit Bestimmtheit die Resultate an den erwachsen operirten Thieren; wären solche directe Verbindungen zwischen Nerv. opt. und Hirnrinde (abgesehen der sogenannten Hemisphärenbündel, die dem Tractus nur anliegen) vorhanden, so müsste dies durch die secundäre Degeneration zum Ausdruck kommen, die bezüglichen Fasern müssten im Anschluss an die

*) l. c.

**) Bis jetzt ist wenigstens ein negatives Resultat in dieser Richtung bei neugeboren operirten Thieren nicht zur Beobachtung gekommen; die Gudden'sche Katze war bereits erwachsen, als sie zur Operation kam.

***) Dieses Archiv Bd. XIII.

†) Forel l. c.

Sehsphären-Stabkranzfasern degeneriren (dies hätte sich doch wenigstens beim Hund 0115, der ca. 6 Monate nach der Operation gelebt hat, zeigen sollen), es war dies aber nicht der Fall*). Ebenso spricht dagegen die Beobachtung, dass nach einseitiger Enucleation weder beim Kaninchen, noch bei der Katze die direct fortgeleitete Tractusatrophie über die primären Centren hinaus corticalwärts sich erstreckt und irgend welche degenerative Veränderungen in der inneren Capsel sich finden. Die dritte von Forel angenommene Möglichkeit erscheint mir aber ebenfalls wenig zulässig, weil bei einer einseitigen Sehsphärenabtragung von einem weitgehenden directen Wegfall der Function des N. opticus nicht die Rede sein kann, indem ja beide Retinae von aussen noch angeregt werden, wenn schon an manchen Stellen in erfolgloser Weise. Zudem pflegt nach v. Gudden's und meinen Erfahrungen die einfache Atrophie in Folge von Inactivität in der Regel eine schwache**) zu sein, während die Opticusatrophie nach Sehsphärenabtragung beim Hund wenigstens recht beträchtlich ist. Eine gewisse Bedeutung kommt der Inactivität für die in Frage stehenden Vorgänge indessen doch zu.

Es bleibt somit kaum etwas Anderes übrig, als die Atrophie des Tractus im Wesentlichen für eine indirecte zu halten und sie im Sinne der zweiten Forelschen Annahme zu deuten, mit dem Zusatz, dass es sich da auch um eine Wachsthumshemmung handle. Ich muss hier übrigens betonen, dass ich diese Verhältnisse nie in wesentlich anderer Weise als Forel in dieser letzten Annahme aufgefasst habe, wenigstens hatte ich in meinen früheren Arbeiten hervorgehoben, dass die Degeneration der Ganglienzellen im Corpus geniculatum externum und Pulvinar mit der Zeit (durch Schrumpfung) auch die nervösen Netze in Mitleidenschaft ziehe, wodurch die in jene Gebilde sich auflösenden optischen Fasern beeinträchtigt würden***). Ich hielt im Allgemeinen die indirecten Atrophien als Wachsthumshemmungen bedingt durch Schrumpfung derjenigen Kerne, in welche die Nervenfasern hineinwüchsen†).

Nach den Operationserfolgen bei erwachsenen Thieren scheint

---

*) Die Tractusatrophie bei Hund 08 lässt eine andere Erklärung zu.

**) Vergl. den Operationserfolg nach Herbeiführung eines künstlichen Symblepharons bei neugeborenen Kaninchen (v. Gudden, dieses Archiv Bd. II. S. 693 u. ff.).

***) Dieses Archiv XVI. 1. S. 12 des Separatabdrucks.

†) Ganz ähnlich fasse ich im Gegensatz zu Forel auch die Atrophie der Rindenschleife nach Wegnahme des Parietalhirns auf.

aber hinsichtlich des Opticus ein gewisser Unterschied zwischen diesen und den neugeboren operirten Thieren zu bestehen. Ich glaube aber, dass der Unterschied ein nur scheinbarer ist. Bei neugeboren operirten Thieren vollzieht sich die regressive Metamorphose in den primären optischen Centren rasch und in sehr intensiver Weise; durch die hochgradige Schrumpfung des Pulvinar und des Corp. genic. ext. müssen die in die grauen Netze derselben eich einsenkenden optischen Fasern in ihrer Ernährung gefährdet werden, sei nun dieser Vorgang als Entartung oder als Wachsthumshemmung aufzufassen. Bei erwachsenen Thieren vollzieht sich die Degeneration in jenen Gebilden langsam, die Grundsubstanz wird ganz allmälig in Mitleidenschaft gezogen, und zu einer Schrumpfung der Ganglien kommt es, nach den Verhältnissen bei Hund 08 zu urtheilen, erst nach Jahren. So lange nun diese Schrumpfung (völliger Zerfall mit Resorption der Entartungsproducte) ausbleibt, können die optischen Fasern, deren Ursprungselemente durch die Sehsphärenabtragung ja nicht direct geschädigt werden, normal erhalten bleiben. Und so erklärt es sich in befriedigender Weise, warum weder bei der Katze noch bei Hund 03 und 0115 eine wesentliche Opticusatrophie beobachtet werden konnte. Dass es aber auch bei erwachsenen Individuen nach Jahren zu einer indirecten Entartung des Opticus kommen kann, dafür scheinen mir deutlich einzelne Beobachtungen am Menschen*) (nach jahrelangen Herden im Occipitallappen) zu sprechen und möglicherweise auch der Befund beim Hund 08, der allerdings nicht ganz rein ist.

Wie wir gesehen haben, beschränkt sich der degenerative Process in den infracorticalen Ganglien bei Thieren, denen die Sehsphäre vollständig abgetragen wurde, auf Regionen, die in toto als primäre optische Centren bezeichnet werden, und von denen es bekannt ist, dass sie, zum Theil wenigstens, mit Bestimmtheit mit der Retina in innigem Connex stehen. Allerdings liegen die von der Sehsphäre direct abhängigen Abschnitte dieser primären Centren von denjenigen, welche mit den Retinafasern in directe Beziehung treten, wie wir später sehen werden, räumlich etwas getrennt; von anatomischem Standpunkt müssen aber beide Abschnitte als Ganzes aufgefasst werden, wenigstens sofern sie sich auf das Corpus gen. ext. und das Pulvinar beziehen; dass sie es auch in physiologischer Beziehung sind, dafür sprechen die Operationserfolge an neugeborenen Thieren, bei denen

*) Vergl. Dieses Archiv Bd. XVI. und Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte XVIII, 5. Wintersitzung der Gesellschaft der Aerzte in Zürich.

die secundäre Atrophie ja rasch auch auf gewisse Theile der Retinaelemente sich ausdehnt. Wir können mit Rücksicht hierauf somit, wie ich es früher*) beim Kaninchenhirn gethan habe, diejenige Partie der Grosshirnrinde, welche noch für die Ernährung der primären optischen Centren von Bedeutung ist, im Grossen und Ganzen als Zone des Corpus geniculatum externum, des Pulvinar und des vorderen Zweihügels bezeichnen, vorläufig von den engeren Beziehungen zwischen jedem dieser Gebilde und der Hirnrinde (wie ich es in diesem Archiv Bd. XVI. 1, bei der Katze versucht habe) absehend. Diese Zone deckt sich nun so ziemlich mit der Munk'schen Sehsphäre. Die Uebereinstimmung der physiologischen Beobachtung und der pathologisch-anatomischen Versuchsresultate liegt im Groben wenigstens auf der Hand.

In den Detailpunkten zeigen sich indessen zwischen der von Munk theoretisch angenommenen Sehsphäre und derjenigen, wie sie sich auf Grund des Studiums der primären Eingriffe und der secundären Veränderungen ergiebt, einige Differenzen, auf die ich näher eintreten muss. Munk hat die Sehsphäre an Hunden auf rein empirischem Wege durch eine sehr grosse Zahl von Operationen festgestellt und er ist zu der Meinung gekommen, dass ausser dem Bereich jener liegenden Partien (vor Allem den vorderen Abschnitten des Gyr. suprasplenic. und entolateral.) für den Sehact keine wesentliche Bedeutung zukommt; zu seiner Sehsphäre zählt er aber nicht nur die oberflächlich liegenden Rindenpartien, sondern auch diejenigen, welche die Sulci auskleiden. Die letzteren Rindenregionen werden, wie Munk selbst angegeben hat, bei der Operation stets geschont, doch ist M. der Meinung, „dass durch den mechanischen Angriff und die nachfolgende Entzündung die der Schnittfläche benachbarte nervöse Substanz zu Grunde gehe, und dass die in den Furchen verbliebenen centralen Elemente in Folge der Zerstörung der von der Oberfläche eindringenden ernährenden Gefässe functionsunfähig werden“**). Letzteres mag ja der Fall sein, sicherlich werden durch die Operation auch die mit der Pia eintretenden Gefässe der Furchen (spec. der Fissura suprasylvic.) lädirt, dagegen ist an der Thatsache, dass trotzdem die in Frage stehenden Rindenpartien mit dem zugehörigen

*) Dieses Archiv Bd. XII. 3.

**) „Ueber die centralen Organe für das Sehen und Hören bei den Wirbelthieren“. Sitzungsberichte der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften. 1886. VII. VIII. S. 13.

Mark*) sich vortrefflich erhalten können (wie die Beobachtungen bei den Hunden 03, 0115, ja sogar bei 08 zeigen), wohl nicht zu zweifeln. Andererseits gingen aus einem ähnlichen Grunde, an den sich aber noch einige andere anschliessen müssen, die Rinde der Augenregion bei allen drei Thieren in ziemlicher Ausdehnung secundär zu Grunde, und es war diese auch, zum Theil wenigstens, mit Sicherheit functionsunfähig. Dass diese Partie durch die Abtragung der Sehsphäre indirect geschädigt wird, dafür spricht auch der mitgetheilte Operationserfolg am neugeborenen Hund.

Meiner Meinung nach trug diese Schädigung der Rinde in der Augenregion, die einer partiellen Abtragung derselben gleichkommt, zu den secundären Veränderungen in den primären optischen Centren auch bei und sie muss somit bei der Abgrenzung derjenigen Rindenzonen, die noch für die Erhaltung jener von Bedeutung sind, mitberücksichtigt werden. Demnach bin ich geneigt, vom anatomischen Standpunkt aus, der Sehsphäre in frontaler Richtung eine weitere Grenze einzuräumen, als es Munk gethan hat, indem ich mindestens noch die caudale Hälfte der Augenregion zu jener zähle**), jedenfalls wenigstens mit Rücksicht auf den Gyr. suprasplenic.; die Rinde des Gyr. entolateralis war ja nur unwesentlich ergriffen. Bei der Verwerthung der physiologischen Beobachtungsergebnisse muss jedenfalls die Möglichkeit zugelassen werden, dass ein Theil derselben auch auf die Veränderung der in Frage stehenden Gegend bezogen werden muss.

Es kann kein blosser Zufall sein, dass jene secundäre Rindenerkrankung bei jedem der darauf untersuchten vier Hunde gefunden wurde und gleichgültig, ob eine Erkrankung oder Verletzung der Pia mit vorlag oder nicht. Um die Mitwirkung eines Theiles der Augenregion am Sehacte auszuschliessen, müsste dieser Partie bei einem absolut rindenblinden Thier als gänzlich normal befunden werden, es müssen also die Untersuchungen nach dieser Richtung fortgesetzt werden. Nach dem, was ich bisher überhaupt gesehen habe, halte ich aber die Erfüllung dieser Forderung mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse für sehr wenig wahrscheinlich.

Ob die in den Versuchen 03 und 0115 meist unlädirt gebliebene

---

*) Vielleicht auch die entsprechenden Elemente im Corp. gen. ext. und Pulvinar, welche bei der ausgedehnten Degeneration letzterer allerdings speciell nicht aufgefunden werden konnten.

**) Aehnlich wie Luciani und Sepilli l. c.

Rinde in den Furchen der Sehsphäre auf Grund der anatomischen Untersuchungsergebnisse zur Zone der primären optischen Centren zu rechnen ist, vermag ich mit Bestimmtheit nicht zu entscheiden, die Untersuchungsresultate stehen mit einer solchen Annahme nicht in directem Widerspruch, denn die Ganglienzellen im Corp. gen. ext. b_1 und Pulvinar waren bei Versuch 03 und 0115 nicht ausnahmslos entartet, zudem bleibt ja noch die Möglichkeit offen, dass die Ganglienzellen im Corp. gen. ext. a., die meist intact blieben, gerade mit der Rinde der Furchen in Beziehung stünden. Sollten letztere indessen vom physiologischen Standpunkte aus unbedingt zur Sehsphäre gezählt werden, dann muss beim Hund 03, der nach Angabe Munk's völlig rindenblind war, eine einfache Functionshemmung dieser Rindenstellen, bei zum Theil nahezu normalem Bau auf der rechten Seite (Fig. 15), während der ganzen Lebensdauer nach der Operation angenommen werden.

Würde indessen die Möglichkeit, dass das Thier 03 doch noch etwas gesehen hatte, von Munk zugegeben und würde die Zugehörigkeit des in Frage stehenden Riudenabschnittes der suprasylvischen Furche zur Sehsphäre unbedingt gefordert, womit die völlige Rindenblindheit beim Hund 08 sich ganz schön vereinigen liesse, dann würde uns das Präparat von 0115 einen gewissen Anhaltspunkt geben, um einen Einblick in die Beziehungen besonderer Abschnitte der Sehsphäre zu gewissen Netzhautpartien zu gewinnen.

Der Hund 0115 konnte nämlich, wie in dem Protokoll bemerkt ist, noch mit den oberen Netzhautpartien sehen. Nun war aber der Sehsphärendefect bei diesem Thier im Grossen und Ganzen überall ein ganz ähnlicher, wie bei Hund 03 und 08, mit Ausnahme 1. der suprasylvischen Windung, die eigentlich beiderseits, links in ganz geringem Grade, nur oberflächlich abgetragen war, dafür aber in grosser Ausdehnung erweicht war, und 2. der lateral-capitalen Abschnitte der Sehshpäre, wo die ecto-sylvische Windung nur leicht gestreift wurde und die Rinde des Sulc. suprasylvic., namentlich in den vorderen Abschnitten beinahe gänzlich unlädirt und normal geblieben war. Munk wollte für die erhaltene Functionsfähigkeit der oberen Netzhautpartien die nur oberflächlich lädirte suprasplenische (3. obere) Windung verantwortlich machen, dies ist aber nicht zulässig, weil jene ganze Windung links nahezu völlig fehlte und rechts erweicht und daher jedenfalls functionsunfähig war. Dagegen ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass jene namentlich in den frontalen Partien durchweg so gut erhaltene Rinde der suprasylvischen Furche das Sehen mit den oberen Netzhautstellen ermöglicht hatte und dieser

Schluss erscheint schon deshalb sehr annehmbar, weil er mit der Ansicht Munk's, dass der vordere Abschnitt der Sehsphäre mit den oberen Netzhautpartien in Beziehung stehe, zum Theil wenigstens in guten Einklang gebracht werden kann. Jedenfalls bildete die Intactheit der soeben bezeichneten Rindenregion den wesentlichen Unterschied zwischen dem Befund bei Hund 08 und 0115.

Bekanntlich ist Munk durch eine zahlreiche Reihe von Versuchen zu der Ansicht gelangt, dass vollständige Abtragung beider Sehsphären sogenannte Rindenblindheit erzeuge, d. h. eine völlige Vernichtung der Fähigkeit optische Bilder aufzunehmen, verbunden mit Verlust optischer Vorstellungen. Dass einzelne beider Sehsphären beraubte Thiere in der That auf optische Eindrücke nicht im geringsten reagirten und an alle Gegenstände anstiessen, davon habe ich mich im Laboratorium des Herrn Prof. Munk persönlich überzeugt, unter Anderem hatte ich auch Gelegenheit die totale Blindheit des Hundes 08 zu constatiren. Es drängt sich nun aber mit Rücksicht auf die mitgetheilte anatomische Untersuchung der vier Thiere die Frage auf: giebt der pathologisch-anatomische Befund irgend welche bestimmte Anhaltspunkte zur Entscheidung der Frage, ob die der Sehsphäre gänzlich beraubten Thiere blind sind? Zur Beantwortung dieser Frage könnte nur das Präparat von Hund 08 herangezogen werden. Dieses Gehirn zeigte nun allerdings in den primären optischen Centren so gewaltige und ausgedehnte Veränderungen, dass hier die Möglichkeit einer halbwegs harmonischen Function selbst der mit der Retina direct verknüpften Elemente in Abrede gestellt werden muss; namentlich waren im Corp. genic. ext. und Pulvinar die Ursprungselemente des Opticus derart von degenerirter Substanz umgeben, dass an eine Fortleitung von Erregungen, sei es durch Nervenfasern, sei es durch die gelatinöse Substanz kaum zu denken war; einzig dem vorderen Zweihügel hätte man vom pathologisch-anatomischen Standpunkte zugestehen können, dass derselbe in seinen oberflächlichen Schichten Erregungen aufzunehmen und weiter zu leiten vermochte. Dieses Gebilde hat aber, wie wir sehen werden, beim Hund durchaus nicht die hohe Bedeutung für das Sehen wie z. B. beim Kaninchen, das Corp. genic. ext. ist in dieser Richtung beim erstgenannten wesentlich bedeutungsvoller, zudem fragt es sich, ob beim Hund ein von den übrigen Ursprungsregionen eines Nerven abgetrenntes Centrum in functioneller Beziehung vollständig unabhängig und selbstständig sein kann. Genug, meines Erachtens scheint der anatomische Befund beim Hund 08 (und die Befunde bei den anderen Thieren stehen damit durchaus nicht in Widerspruch) mit den phy-

siologischen Beobachtungsergebnissen von Munk nicht nur im Einklang zu stehen, sondern dieselben direct zu stützen.

Was nun schliesslich die feinere Begrenzung der Sehsphäre anbetrifft, so ergeben sich unter Berücksichtigung der anatomischen Untersuchung der drei Hundehirne hiefür folgende Verhältnisse:

Munk*) hält die vordere Grenze scharf charakterisirt: 1. „durch ihre Lage vor dem Balkenwulst, 2. durch das ungefähr dreieckige, etwas mehr lange als breite Stück, welches sie in Verbindung mit dem vorderen Ende der lateralen Grenze der Sehsphäre von der zweiten Windung abschneidet, 3. dadurch, dass ihre Verlängerung lateralwärts auf den am weitesten nach hinten gelegenen Punkt der die erste Windung abschliessenden Furche stösst, oder dicht vor oder hinter diesen Punkt fällt. Der Frontalschnitt an dieser vorderen Grenze trifft den Seitenventrikel ausnahmslos vor dem absteigenden Horn oder allerhöchstens gerade dort, wo das absteigende Horn eben vorn beginnt".

Diese vordere Grenze, die meines Erachtens, im Uebrigen am unlädirten Gehirn am besten gefunden wird**), wenn man die Occipitalspitze mit der Kreuzungsstelle der Fissura ansata und coronaria durch eine Gerade verbindet, diese in fünf gleiche Abschnitte theilt und in der Gegend zwischen dem dritten und vierten Abschnitt (vom Occiput aus gezählt) einen Frontalschnitt anlegt. Diese Grenze ist aber in der Regel eine ideale, die wirkliche vordere Grenze erstreckt sich, wie wir gesehen haben, viel weiter nach vorn, indem in Folge des operativen Eingriffs die frontale Rindennachbarschaft in weiter Ausdehnung miterkrankt. Die von Munk angegebene Grenzstelle, frontal durchschnitten, würde den Thal. opt. ungefähr in der Mitte treffen und würde somit allerdings ziemlich weit vor dem absteigenden Horn die Seitenventrikel treffen. Nach den Untersuchungen an den 3 Hundegehirnen reicht die mit dem Messer gezogene Grenze übrigens weiter, nämlich bis zu den Schnittebenen durch den vorderen Abschnitt des Thal. opt. und die Ebenen, in denen noch Veränderungen in beiden oberen Windungen sich finden, reichen nahezu bis zur vorderen Commissur und zu den frontalsten Abschnitten des Chiasmas. Die vordere Grenze der Sehsphäre zieht sich somit mindestens bis zu denjenigen frontalen Schnittebenen, welche das Tuberculum anterius (in der Mitte) und das Chiasma (in den caudalen Partien) durchtrennen, d. h. (auf der Oberfläche) bis ca. 4—5 Mm. caudal von der

---

*) l. c.

**) Cfr. die Eingangs geschilderten Grenzen.

Vereinigungsstelle zwischen der Fissura ansata und coronaria. Auf der Fig. 1 wird diese Grenze durch eine punktirte Linie (β) links angedeutet, während die Munk'sche roth schraffirt ist. Allerdings ist diese Grenze ziemlich willkürlich gewählt; aber da die Rindendegeneration allmälig abklang, liess sich eine ganz scharfe Grenze nicht finden, man muss also dieser Grenze in der nächsten Umgebung der Linie einen gewissen Spielraum lassen.

Die übrigen Grenzen stimmen so ziemlich mit den Munk'schen Abbildungen überein. Wenn man die Operationsfehler mit in Berücksichtigung zieht, so wird die mediale Grenze durch den Sulcus calloso-marginalis gebildet*), die laterale Grenze durch eine Linie, die ideal verlängert, in sagittaler Richtung den dorsalsten Punkt der Sylvi'schen Windung und den caudalsten der ectolateralen Furche (in der horizontalen Ebene) schneiden würde, während die caudale Grenze bis zum ventralen Schenkel der postlateralen Furche sich hinzieht. Die der Sehsphäre zugehörigen Windungsabschnitte wurden schon früher ziemlich eingehend besprochen.

Bevor ich auf die aus der pathologisch-histologischen Untersuchung sich ergebenden normal-anatomischen Verhältnisse der optischen Bahn beim Hund eintrete, will ich noch einige Mittheilungen vorausschicken über Beobachtungen, die ich an einem doppelseitig im neugeborenen Zustande enucleirten Hunde gemacht habe und daran die Schilderung des anatomischen Operationserfolges knüpfen.

Aus der Vergleichung der Resultate nach peripherem und nach centralem Eingriff in die optische Bahn wird die Sonderung der Sehsphären- und der Retinalantheile der primären optischen Centren am ehesten gelingen, auch wird sich so vor Allem die Lage und Ausdehnung der bezüglichen Faserbündel am genauesten beurtheilen lassen. Eine sorgfältige Wiedergabe des Verhaltens jenes von den ersten Lebenstagen an blinden Hundes wird aber schon deshalb nicht überflüssig sein, weil wenige solche Beobachtungen veröffentlicht wurden, und weil eine objective Darstellung des Benehmens eines solchen Thieres werthvoll ist für die allgemeine Frage, in welcher Weise Sehstörungen beim Hunde zum Ausdruck kommen und wie weit ein blindes Thier den Ausfall des Gesichtssinnes durch gesteigerte Bethätigung anderer Sinnesorgane corrigiren kann.

*) Es scheint mir übrigens, dass auch der Gyr. fornic., von welchem der Abschnitt c. gen. ext. a. theilweise jedenfalls abhängig ist (03 und Versuch an der neugeborenen Katze), zur anatomischen Sehsphäre d. h. zur Zone der primären optischen Centren gehört.

Enucleation beider Bulbi ocul. bei einem neugeborenen Hunde. Tod nach 6 Monaten.

Das Thierchen, welchem, als es zwei Tage alt war, am 3. Januar 1888 beide Augen enucleirt wurden, erholte sich von der Operation nach wenigen Tagen und entwickelte sich langsam, aber im Uebrigen in ungestörter Weise. Schon nach 3—4 Wochen konnte es allein etwas laufen, es war aber unsicher, liess den Kopf herabhängen und stiess überall an. Allmälig fand es sich aber in den ihm in der Wohnung des Abwarts angewiesenen Räumlichkeiten zurecht, doch war es viel furchtsamer, als ein anderes Thier desselben Wurfes, auch wuchs es langsamer als dieses. Nach etwa 3 Monaten war es ganz selbstständig, es fand sein Futter mit Leichtigkeit, es vermochte sich im Institut, in der Wohnung des Abwarts und im Garten ganz gut zu orientiren, auch lernte es um diese Zeit allein die Treppen herauf zu springen und that es schliesslich rapid, sicher und ohne zu tasten oder irgendwo anzustossen, jedoch nur dann, wenn Jemand von seiner Herrschaft zugegen war, dagegen war es lange Zeit unfähig, die Treppen herunter zu laufen, jedenfalls machte ihm dies viel mehr Schwierigkeiten. Wo es mit den Terrainverhältnissen ganz vertraut war, lief das Hündchen ebenso rasch und sicher, wie ein nicht operirtes Thier und stiess nur selten an, während es in einem ihm unbekannten Raum, obgleich es sich sehr vorsichtig benahm, häufig anstiess.

Von Monat zu Monat wurde das Thier munterer und aufgeweckter, es verrieth durchaus keinen intellectuellen Defect. Es war seiner Herrschaft treu und sehr anhänglich; es spielte mit den Kindern derselben in der muntersten Weise, während es sich vor fremden Leuten, deren Anwesenheit es sofort merkte, ausserordentlich fürchtete. Das Gehör des Thieres war ganz auffallend fein ausgebildet. Es unterschied alle Geräusche genau, vor allen Dingen war es überraschend, wie es die leisesten Worte seiner Herrschaft von denen fremder Leute unterscheiden konnte, und den Hund zu täuschen war absolut unmöglich.

Am 20. Juni wurde Folgendes zu Protokoll genommen: „Der Hund läuft auf den Ruf eines Kindes seiner Herrschaft auffallend flink die vielen Treppen des Instituts herunter bis in den Garten, wo sich jenes befand, genau so wie ein normales Thier. Im Garten läuft er dem herumspringenden Kinde, mit einer geradezu überraschenden Sicherheit alle Hindernisse vermeidend, in einer Entfernung von ein bis mehreren Schritten nach, nimmt von jeder Aenderung der Laufrichtung des Kindes prompt Notiz und befindet sich stets auf seiner Spur. Hie und da beim raschen Wenden und Drehen kommt es allerdings vor, dass das Thier an Strauchzweige oder Baumstämmchen anstösst, es geschieht dies aber meist nur ganz schwach und sofort findet es sich wieder zurecht. Vor fremden Leuten, die es einfangen wollen, springt es ebenso sicher weg und ist äusserst schwer einzuholen. Auf eine ihm offenbar bekannte Gartenbank gesetzt, bleibt der Hund ängstlich unbeweglich sitzen und winselt, durch keine kosenden Rufe etc. lässt er sich bewegen herunterzuspringen, auch nicht wenn seine Herrin dicht bei ihm steht. Auf eine ihm unbekannte Mauer ge-

setzt, bleibt er anfangs ebenso ängstlich sitzen, rafft sich dann auf den Ruf seiner Herrin auf, will ihr entgegenspringen und fällt dabei tüchtig auf die Erde. Von da an kann er durch nichts bewegt werden auf einem ihm fremden Terrain, wenn er sich nicht ganz sicher fühlte, einen Schritt vorwärts zu thun".

Section: Am 24. Juni wurde der Hund mittelst Chloroform getödtet. Körpergewicht 4895 Grm. Gut genährtes Männchen. Weite Lidspalten, die linke 18 Mm., die rechte 19 Mm. lang. Beide Augenhöhlen durch derbes Narbengewebe ausgefüllt. Beide Lidspalten sind durch Schleimhaut ausgekleidet, links ist das dritte Augenlid zusammengewachsen und in der Mitte etwas pigmentirt. — Schädeldach bietet nichts Auffallendes dar. Dura überall glatt. Pia zart und frei. Beide Sehnerven sind verwandelt in derbe graue Fäden, die mit den Scheiden fest verwachsen sind. Der Tract. opt. total degenerirt bis auf die Commissura inferior, welche einen auffallend dünnen Faserzug bildet. Die Nn. oculomotor., trochleares, abducentes etwas dünn, aber ganz markweiss. Tract. peduncul. trans. ganz geschwunden. Die übrigen Hirnnerven normal.

Bei der Betrachtung der Hirnoberfläche fällt es auf. dass das Kleinhirn vom Hinterhauptshirn weniger bedeckt ist, als einem normalen Hundegehirn *), und dass der Sulc. long. ziemlich weit klafft. Beim Vergleich mit dem Controlhirn und einigen anderen mir zur Verfügung stehenden etwas kleineren Hundegehirnen lassen sich in der Bildung und Ausdehnung der Windungen folgende Differenzen erkennen:

Die supra- und postsplenische (erste) Windung erscheint in sagittaler Richtung deutlich verkürzt (die Reduction beträgt nach den Messungen ca. $^1/_4$—$^1/_3$ der normalen Ausdehnung) und in den caudalen Partien auch wesentlich schmäler als beim Controlthier (vergl. SSP. und PSP. Fig. 16 und 17); auch die ectolaterale und suprasylvische Windung sind zweifellos verkürzt, weshalb die postlaterale Furche eine beträchtliche Vertiefung zeigt (Fig. 16 und 17, pl.), während die entolaterale Furche nur schwach entwickelt ist. Ueberhaupt erscheint der ganze Hinterhauptslappen beträchtlich niedriger und flacher als beim Controlthier, während das Frontal- und Parietalhirn in beiden Gehirnen so ziemlich denselben Umfang haben und das Temporalhirn beim operirten eher mächtiger entwickelt ist, als bei diesem. Schliesslich fällt bei jenem die kammartige Zuspitzung der postsplenischen Windung auf (PSP., Fig. 16).

Die genau in frontaler Richtung geführte Schnittserie bestätigt in zweifelloser Weise die allgemeine Volumsreduction im Hinterhauptshirn. Namentlich fällt in dieser Gegend die Reduction des Markkörpers auf, weshalb die Sulci ausserordentlich tief erscheinen. Die Hirnrinde zeigt aber normale Dicke

*) Es stand mir zum Vergleich das Gehirn eines annähernd genau so grossen normalen Hundes zur Verfügung, welches ich ebenfalls in eine Frontalschnittreihe zerlegt habe.

und keine deutlichen histologischen Veränderungen. Die ganze Volumsreducduction im Gebiete der Sehsphäre macht den Eindruck einer Entwickelungshemmung.

Der hintere Zweihügel ist beiderseits recht voluminös und zeigt einen ganz normalen Bau. Sämmtliche Augenmuskelnervenkerne sind von normalem Aussehen, wenn schon zugegeben werden muss, dass die Zahl der Ganglienzellen in denselben, besonders im Oculomotorius, etwas geringer ist als beim Controlthier, ebenso dass die Wurzeln des Abducens, Trochlearis und Oculomotorius dürftiger gebildet sind, als bei jenem; histoloigsche Veränderungen finden sich da aber nirgends. Auch das hintere Längsbündel ist etwas arm an Fasern.

Was nun die vorderen Zweihügel anbetrifft, so war es schon auffallend, dass dieselben im Vergleich zum Controlpräparat keine wesentliche Volumsreduction verriethen; das Resultat der mikroskopischen Untersuchung bereitete mir aber geradezu eine Enttäuschung*). Allerdings war das sogenannte oberflächliche Mark**) mit Ausnahme des medialen Längsbündels, das, wie Tartuferi nachgewiesen hat, auch beim Kaninchen nach einseitiger Enucleation ziemlich intact bleibt, hochgradig geschwunden, dagegen konnte ich mich von einer deutlichen Reduction von Ganglienzellen (auch nicht von jenen grösseren Elementen) im oberflächlichen Grau bei wiederholter Durchmusterung der Schnitte und steter Vergleichung mit dem Präparate vom Controlthier nicht überzeugen.

Ich gebe zu, dass manche der Ganglienzellen auf eine Degeneration verdächtig waren, auch fielen mir gerade in der ventralen Abtheilung des oberflächlichen Graus eine Reihe von blasig aussehenden Elementen, die sich mit Carmin schlecht färbten und deren Fortsätze nicht zu erkennen waren, auf, solche Elemente fanden sich aber, allerdings in viel geringerer Zahl, auch beim Controlthier. Das einzige, was mir am vorderen Zweihügel ausser dem bedeutenden Schwunde des oberflächlichen Marks (und in Folge dessen auch einer mässigen im vorderen Zweihügelarm) merkwürdig erschien, das war eine etwas blassere Carminfärbung und der Umstand, dass die Ganglienzellen etwas dichter zu liegen schienen als beim Controlhund. Wer die hochgradige Atrophie des vorderen Zweihügels nach einseitiger Enucleation beim Kaninchen gesehen hat, der muss staunen über den geringen Unterschied, der sich beim Vergleich des vorderen Zweihügels beim doppelseitig enucleirten und beim normalen Hund ergab. Mit dieser Beobachtung ist die Möglichkeit, dass dennoch eine ganze Reihe von Ganglienzellen im oberflächlichen Grau geschwunden

---

*) v. Gudden hatte nach beiderseitiger Enucleation beim Hunde eine deutlich nachweisbare, aber schwache Volumsreduction in beiden vorderen Zweihügeln erhalten (Archiv für Ophthalmologie Bd. XX.).

**) Das oberflächliche Mark ist beim Hunde lange nicht so mächtig entwickelt, wie beim Kaninchen, auch ist das Fasercaliber viel zarter als bei diesem.

war, nicht unbedingt auszuschliessen, die Vergleiche hinsichtlich der quantitativen Ausdehnung von zelligen Elementen ist schwer und mit vielen Fehlerquellen verbunden, ich betone nur, dass falls ein solcher Schwund vorhanden war, derselbe im Vergleich zu dem, was man bei geblendeten Kaninchen findet, ein minimaler war. Das mittlere und das tiefe Mark (auch die Comm. post.) waren sichtlich schwach entwickelt, dagegen konnte ich weder im mittleren Grau, noch im centralen Höhlengrau irgend welche wesentlichen histologischen Veränderungen nachweisen.

Am interessantesten war der Befund im Corpus gen. ext. Schon makroskopisch erschien dieser Körper beim Vergleich mit dem Controlpräparat beträchtlich reducirt und, wo er frei liegt, seiner Markzone auf der dorsalen Seite beraubt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun evident, dass diese Reduction durchaus nicht etwa nur auf den Schwund der Tractusfasern zu beziehen ist, sondern dass in der That und im Gegensatz zum Operationserfolg beim Kaninchen die ganze graue Substanz (namentlich in den caudal-dorsalen Abschnitten) bedeutend atrophisch war. Der Umfang der Atrophie letzterer sowie der Tractusfasern ergiebt sich mit voller Klarheit aus der Fig. 23, wo das Corp. gen. ext. a_1, welches beim normalen Thier die mächtige Ausdehnung wie in Fig 22 hat, in ein ganz schmales Streifchen verwandelt ist. Das Corp. gen. ext. b_1 ist aber in beiden Gehirnen nahezu gleich voluminös, obwohl die für das Corp. gen. so charakteristische Marklamelle, die zweifellos aus lauter Retinafasern besteht*), beim operirten Thier ganz fehlt. In histologischer Beziehung ist zu bemerken, dass bei letzterem Thier die Ganglienzellen grösseren Volumens, die sich beim normalen in reicher Menge in den oberflächlichsten Schichten der Corp. gen. ext. a_1 finden, nicht aufzufinden sind, und dass die kleinen Elemente, die keine ausgesprochen pathologischen Veränderungen zeigen, auffallend dicht liegen; die ganze Partie, die beim gesunden Thier mit Carmin sich tiefroth färbt, ist hier blass, auch erscheinen die Elemente mittleren Calibers in ähnlicher Weise blasig aufgetrieben wie im vorderen Zweihügel. Mit diesen Mittheilungen sind die pathologischen Veränderungen im Grau des Corp. genic. ext. nicht erschöpft, ich will indessen hier in die Details nicht tiefer eindringen, um nicht zu breit zu werden, und nur noch hervorheben, dass im sogenannten ventralen Kern des enucleirten Hundes sich ebenfalls eine allgemeine Atrophie zeigte, ohne dass indessen deutlich degenerirte Ganglienzellen sich finden liessen. — Im Pulvinar war eine ähnliche Atrophie, namentlich in der gelatinösen Substanz, im dorsalen Abschnitt, zu constatiren wie im äusseren Kniehöcker, und speciell sei hier darauf aufmerksam gemacht, dass an der Grenze zwischen diesem und dem Corp. gen. ext. a_1 beim operirten Thier eine grössere Gruppe von ziemlich mächtig entwickelten Ganglienzellen fehlte (Fig. 22 a.); vielleicht gehört dieselbe noch zum äusseren Kniehöcker.

In den vorderen Schnittebenen, d. h. in den Abtheilungen a und b des

*) Vergl. auch den ganz ähnlichen Operationserfolg bei der einseitig enucleirten Katze (Dieses Archiv Bd. XIV.).

Corpus gen. externum war ausser einer gewissen allgemeinen Reduction, an welcher sich vielleicht auch aus der inneren Capsel kommende Faserzüge betheiligten, keine bemerkenswerthe histologische Veränderung nachweisbar.

Was den Tractus opt. anbetrifft, so war derselbe, wie Fig. 23 (Toh.) zeigt, beiderseits hochgradig geschwunden; zwischen C. gen. ext. a_1 und b_1, wo bei normalem Thier die Retinafasern in einem mächtigen Zuge ventralwärts ziehen, fanden sich hier nur wenige feine Fasern, die jedenfalls zum Hemisphärenbündel gehören, erhalten; dagegen blieb ventral vom Pedunculus ein dünner Schrägschnitt von intacten Fasern, deren Provenienz aus der Gegend der Gitterschicht ziemlich klar nachzuweisen war, erhalten (Fig. 23, Toh.); dieser Querschnitt, der vielleicht den zehnten Theil der Ausdehnung eines normalen Tractusquerschnittes hat, verschwindet in den vorderen Schnittebenen und an seine Stelle tritt, wie der Befund zeigt, die aus wenigen Fasern bestehende Commissura inf. (v. Gudden). Die Markzonen über dem Corp. genic. ext. und Pulvinar sind partiell geschwunden, desgleichen auch diejenige im Sattel zwischen vorderem Zweihügel und jenem; die übrig gebliebenen Fasern, deren Zahl noch eine leidlich stattliche ist, sowie der das Corp. gen. int. bedeckende Markstreifen, welch letzterer ganz normal geblieben ist, stammen zweifellos aus der Hirnrinde. Die Meynert'sche Commissur ist ebenfalls intact.

Das Corpus gen. internum ist ausserordentlich mächtig entwickelt, erscheint eher voluminöser als beim Controlthier. In den Tubera cinerea fand ich nichts Abnormes. Die Luys'schen Körper waren normal.

Das übrige Hirn ganz normal.

Dieser Versuch ist in doppelter Richtung von Interesse, einmal mit Rücksicht auf das psychische Verhalten des Thieres und dann mit Rücksicht auf den anatomischen Operationserfolg, welcher in manchen Punkten wesentlich von dem des enucleirten Kaninchens verschieden ist. Was das Verhalten des Thieres anbetrifft, so muss vor Allem das Fehlen jedes deutlich nachweisbaren intellectuellen und gemüthlichen Defectes hervorgehoben werden und darauf aufmerksam gemacht werden, wie sehr das Thier den Ausfall des Gesichtssinnes durch gesteigerte Bethätigung anderer Sinnesorgane (vor Allem des Gehörs und des Geruchs) zu corrigiren im Stande war. Es ist namentlich diese letztere Beobachtung sehr wichtig, weil sie zeigt, dass der Hund auch ohne Augen sich in vortrefflicher Weise in seiner Umgebung zu orientiren lernt, und dass bei ihm in letzterer Richtung Gehör und Geruch eine ausnehmend bedeutungsvolle Rolle erlangen. Nicht ohne Interesse ist im Hinblick auf einige Einwände, die Goltz an der Berliner Naturforscherversammlung gegenüber den Beobachtungen Munk's erhoben hat, dass unser Hund das Treppauf- und

-ablaufen sehr schwer und langsam gelernt hat und dass er nicht zu bewegen war, von der niederen Bank herunter zu springen. Gegenüber meiner Beobachtung an diesen Thieren verliert auch das von v. Gudden*) für das Vorhandensein von Sehfähigkeit bei Kaninchen in's Feld geführte Argument, nämlich dass doppelseitig des Hinterhauptlappens beraubte Thiere sich in der Umgebung noch gut zu orientiren vermochten dass sie so prompt allen Hindernissen auswichen und schwer einzufangen waren, einen grossen Theil seiner Bedeutung; zweifelsohne hatten sich Gudden's Thiere (Kaninchen) mit Hülfe anderer Sinnesorgane, die beim Kaninchen eine wichtigere Rolle als das Auge spielen, im Raume orientirt.

Und der anatomische Operationserfolg lehrt hier vor Allem die Richtigkeit meiner schon in diesem Archiv Bd. XVI. ausgesprochenen Ansicht, dass der vordere Zweihügel bei höheren Thieren gegenüber dem Corpus geniculatum externum eine untergeordnete Rolle spielt. Die Verhältnisse liegen beim Hunde, bei der Katze und wahrscheinlich auch beim Menschen gerade umgekehrt wie beim Kaninchen, wo der vordere Zweihügel das Hauptsehcentrum darstellt**). Und so treffen wir denn nach beiderseitiger Enucleation beim Hund eine kaum nachweisbare (nahezu auf das oberflächliche Mark und die Nervennetze beschränkte) Atrophie jenes Körpers, während in den caudal-dorsalen Abschnitten des Corp. genic. extern. ausser dem auch beim enucleirten Kaninchen constatirten Schwund der gelatinösen Substanz auch noch ganze Reihen von Ganglienzellen, vor Allem die grösseren oberflächlich liegenden Elemente (im Corp. genic. ext. a_1), völlig verschwinden. Hinsichtlich des Tractus muss auf den spärlichen Rest von Fasern, in Form des Hemisphärenbündels und der Commissura inferior (Gudden) hingewiesen werden, ebenfalls im Gegensatz zum Kaninchen, bei welchem die Commissura inferior einen stattlichen Faserzug repräsentirt. Schliesslich sei hier die Volumsverkleinerung im Gebiete der Sehsphäre beiderseits hervorgehoben, die Munk***) und Vulpian schon nach einseitiger Enucleation

---

*) Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 42.

**) In der Wirbelthierreihe abwärts nimmt der vordere Zweihügel (Lob. opt. bei den Vögeln und Fischen) als Ursprungscentrum des Nerv. opt. an Bedeutung stetig zu und bildet schliesslich bei den ganz niederen Thieren das einzige Sehcentrum. Vergl. die schönen Arbeiten von Steiner (die Fische) und L. Edinger (das Vorderhirn), Separat-Abdruck a. d. Abh. der Senckenberg. naturf. Ges. 1888.

***) Ueber die Functionen der Grosshirnrinde S. 23.

sahen, die ich beim Kaninchen einmal vermisst habe*); eine solche Volumsverkleinerung wurde bekanntlich von v. Gudden und auch von Ganser in Abrede gestellt und von Fürstner**) nur mit Rücksicht auf den ganzen Hemisphärenabschnitt der der Operation entgegengesetzten Seite zugegeben.

Wie bereits angedeutet, handelte es sich bei der Volumsverkleinerung im Gebiete der Sehsphäre, die um so bedeutungsvoller ist, als sie durch Vergleich mit einem Controlthier mit aller Sicherheit nachgewiesen werden konnte, nicht um eine fortgeleitete aufsteigende Atrophie, denn die Hirnrinde der Sehsphäre verrieth keinen Ausfall von bestimmten Ganglienzellen, sondern um eine nur mangelhafte Bildung von Associations- und Stabkranzfasern, wahrscheinlich in Folge von zu geringer Anregung zu einer Entwickelung Seitens des Corpus gen. ext., welches ja auch in toto verkleinert erschien.

Die Vergleichung der Operationserfolge nach Abtragung der Sehsphäre und nach Enucleation beider Bulbi oculor. beim Hunde ist ausserordentlich instructiv und gewährt uns (ähnlich wie die nämlichen Eingriffe am Kaninchen) einen recht klaren Einblick in die feinere Anatomie der Opticusbahnen. Was zunächst den peripheren Abschnitt letzterer Bahn anbetrifft, so lehrt das Experiment zumeist, dass beim Hund***) nur ein kleines Bündel des Opticus aus dem vorderen Zweihügel entspringt, von dem es auch zweifelhaft bleibt, ob es seinen Ursprung einzig aus den Ganglienzellen des oberflächlichen Grau nimmt; jedenfalls müssen diese Ganglienzellengruppen, falls eine Reihe derselben ähnlich wie beim Kaninchen die Axencylinderfortsätze dem N. opt. liefern, noch mit anderen Fasersystemen in (vielleicht indirecter) Verbindung stehen und von diesen aus erregt werden; anders kann ich mir ihre Intactheit nicht erklären. Oder es müsste beim Hund ein anderer Modus in den Beziehungen zwischen oberflächlichem Grau und oberflächlichem Mark bestehen als beim Kaninchen, etwa ein ähnlicher wie zwischen dem Tract. opt. und der lateralen Zone des Corp. gen. ext. beim letztgenannten Thier, in welcher man nach Enucleation nur einen Schwund der Subst. gelatinos. findet Dagegen geht beim Hund zweifelsohne der grösste Theil der Retinafasern in eine sehr innige Verbindung mit dem Corp. gen. ext. a_1 ein, welches nach Enucleation so beträchtlich atrophirt, während es nach Wegnahme der ganzen Sehsphäre bei Hunden und Katzen (erwachsen oder neugeboren operirt)

*) Dieses Archiv Bd. XIV. 3.

**) Dieses Archiv Bd. XII. S. 612.

***) Beim Menschen ebenfalls.

nur wenig beeinträchtigt wird, jedenfalls nicht direct. In diesem Gebilde scheinen im Unterschied zum Kaninchen dem N. opt. Ursprung gebende Ganglienzellen zu liegen, und zwar ganz oberflächlich. Die übrigen Partien des Corp. gen. ext. (a, b, b_1 und der ventrale Kern) nehmen aber auch, wie der allgemeine Schwund der Nervennetze und der feinen Marklamellen zeigt, Retinafasern in sich auf, die sich ziemlich gleichmässig (in den caudalen Partien in grösserem Umfange) in Nervennetze auflösen. Die Marklamellen sind somit weit aus zum grössten Theil nichts Anderes als Retinafasern.

Die meisten Ganglienzellen der Abschnitte des Corp. gen. ext. a, b und b_1 (vergl. Figg. 10—14 und 23) gehören dagegen zum Sehsphärenantheil des äusseren Kniehöckers, denn ihre Existenz ist abhängig von der Intactheit der Sehsphäre; wie wir gesehen haben, auch bei erwachsenen Thieren.

Mit Rücksicht auf dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Bestandtheile des äusseren Kniehöckers und des Pulvinar darf man diese beiden Gebilde, die grob anatomisch als ziemlich einheitlich gebaute Körper imponiren, jedes in eine Reihe von Abschnitten trennen, denen jedenfalls eine besondere physiologische Bedeutung zukommt. Ich sondere zunächst das Corpus geniculatum externum des Hundes*) in zwei Haupttheile, die in einander allmälig übergehen: 1. den Sehsphärenantheil und 2. den Retinaantheil. Im ersteren lassen sich ausserdem noch vier anatomisch nicht sehr scharf getrennte Kerne auseinanderhalten.

Der Retinaantheil des Corpus geniculat. externum besteht vor Allem aus dem caudal-dorsalen Kerne (Corp. gen. ext. a_1), in welchem zwei Categorien von Ganglienzellen sich finden und welcher von jenen Marklamellen durchsetzt wird; er geht frontalwärts ohne scharfe Grenze in den frontal-dorsalen (Corp. gen. ext. a) über und grenzt ventralwärts an die Tract.-opt.-Wurzel.

Der Sehsphärenantheil des Corp. gen. ext. besteht:

1. aus dem frontal-dorsalen Kern (C. gen. ext. a, Fig. 11 und 14), der höchst wahrscheinlich in inniger Beziehung zum Gyr. fornicat. steht;

2. aus dem frontal-ventralen Kern (C. gen. ext. b, Fig. 11 und 14). Dieser entspricht dem grossen dorsalen Kern beim Kaninchen (v. Gudden) und wird von Tartuferi irrthümlicher Weise für das Pulvinar angesehen. Beim Hund und bei der Katze finden sich in demselben auch 1—2 mit der Peripherie concentrisch verlaufende

*) Bei der Katze liegen die Verhältnisse ganz ähnlich.

feine Lamellen. Er enthält viel gelatinöse Substanz und färbt sich mit Carmin dunkel. Nach den Versuchsresultaten bei der Katze scheint er mehr von der lateralen Partie der Sehsphäre abhängig zu sein. Ein geringerer Theil desselben hat beim Hund offenbar auch directe Beziehungen zur Retina; die bezüglichen zelligen Elemente liegen aber zerstreut;

3. aus dem caudal-ventralen Kern (C. gen. ext. b_1, Fig. 12 und 23). Derselbe zeigt auf dem Querschnitt eine ovale Form und verräth ebenfalls feine Lamellen; er geht ohne scharfe Grenze in den frontalen Kern über. Hier finden sich zerstreut etwas mehr solche Elemente, die mit der Sehsphäre in directem Zusammenhang nicht stehen, als im vorher genannten Kern;

4. aus dem ventralen Kern (C. gen. ext. v, Fig. 22 und 23), welcher pyramidenförmig ist und sich an den sub 3 erwähnten Kern die Basis dorsalwärts anschliesst, er ist von diesem durch eine feine Marklamelle getrennt. Beim Kaninchen ist der ventrale Kern im Verhältniss besser gebildet und umfangreicher; Tartuferi (und mit ihm auch v. Gudden) hält diesen Kern für dasjenige Gebilde, welches dem Corp. gen. ext. des Menschen homolog ist.

In allen vier Kernen finde ich dieselben zwei Formen von Ganglienzellen, die nicht überall gleich dicht und im selben Verhältniss angehäuft getroffen werden: 1. kleinere multipolare mit Carmin und Indulin sich dunkel färbende Zellen und 2. blasig aus sehende Ganglienzellen, derenKern sich gut färbt, deren Protoplasma aber, mit Carmin wenigstens, kaum gefärbt wird; diese Elemente sind voluminöser als die ersterwähnten und meist von einem sogenannten pericellulären Raum umgeben*).

Auf feinere histologische Details will ich hier nicht eintreten.

Im Pulvinar gehört zum Sehsphärenantheil die in Fig 10 mit Pu. und in den Figg. 11, 12 und 14 Pu. d. bezeichnete Gegend, d. h. in den caudalen Ebenen der mehr ventral, in den frontalen der mehr dorsal liegende Abschnitt. Die in jenen Figuren normal aussehende Zone (in caudalen Ebenen der dorsale Abschnitt), die sich an das Corp. gen. ext. a_1 anschliesst (vergl. auch Fig. 22), muss als Retinaantheil angesehen werden; nach den Operationserfolgen beim doppelt enucleirten Hunde gehört zum Retinaantheil vor Allem die oberflächliche Partie der dorsalen Zone.

*) Nach Sehsphärenabtragung degeneriren beide Formen von Ganglienzellen. Ob sie den chromophoben und chromophilen Zellen von Flesch entsprechen, lasse ich dahingestellt.

In ähnlicher Weise wie die Kerne lassen sich die sie umgebenden und mit ihnen in Verbindung tretenden Faserzüge absondern. Die Tractus-opt.-Fasern, d. h. Retinafasern (To., Fig. 22) liegen zum grossen Theil in den caudalen Schnittebenen, sie sind aber überall, wie auch Fig. 23 zeigt, selbst hier noch von anderen Fasern (vor Allem Sehsphärenfasern) durchsetzt; einzelne Fasern des Tractus stammen aber auch noch aus dem Feld m. (Fig. 14), welch letzteres zum grossen Theil Stabkranzfasern enthält. In den etwas mehr frontal liegenden Ebenen liegen die Sehsphärenbündel zwischen C. gen. ext. a und C. gen. ext. b. Das laterale Mark des letzteren besteht ebenso wie dasjenige des Pulvinars zum grossen Theil aus Sehsphärenfasern. In Fig. 14 lassen sich mit Rücksicht auf die secundäre Degeneration drei Felder in der inneren Capsel (J.) unterscheiden, von denen das dorsale theils Tractusfasern, theils Projectionsfasern in die Gegend des Gyr. fornicat. (occipitale Ebenen) enthält. Das mittlere wird aus Sehsphärenfasern (roth) zusammengesetzt; die caudale Fortsetzung desselben findet sich in den dorsalen Abschnitten der Gitterschicht (gitt., Fig. 14*); es ist das der Stiel des Corp. gen. ext. von Ganser. Und das ventrale Feld führt unter Anderem auch Rindenprojectionsfasern in das Corp. gen. int.; in den caudalen Schnittebenen liegt der bezügliche Faserquerschnitt (Stiel des inneren Kniehöckers) in der Zone gitt. (Fig. 22).

Das Hemisphärenbündel des Tract. opt. (v. Gudden) liegt, wie die Besichtigung der Figg. 22, 23 und 5 ergiebt, dem eigentlichen Tractus dorsal an und hängt mit der hinteren Gitterschicht, aus der es sich theilweise bildet, eng zusammen.

Die Lage des Hemisphärenbündels ist in den Fig. 22 und 23, in welch letzterer dieses Bündel isolirt übrig geblieben ist, mit Toh. bezeichnet. Die Commissura inf. (v. Gudden), welche in mehr frontal liegenden Ebenen an die Stelle jenes Bündels tritt, liegt den Retinafasern dorsal-caudal an; auf ihre Schmalheit beim Hund habe ich bereits aufmerksam gemacht.

Die anatomische Ausbeute hinsichtlich der vorderen Zweihügel ist nicht so gross, wie bei den soeben besprochenen Regionen. Dass das oberflächliche Mark meist aus Retinafasern zusammengesetzt ist, (Gudden, Forel, Ganser), ergiebt sich auch aus dem Experiment beim Hunde; nur der mediale Abschnitt desselben gehört einem anderen Fasersystem an (vergl. auch Tartuferi l. c.). Ebenso spricht

*) Die Einstrahlung in die caudalen Partien des Corp. genic. ext. geschieht bogenförmig.

beim Hund nichts gegen die Annahme, dass das mittlere Mark meist dem Sehsphärenmark entstammt*). Beide Faserantheile sind jedoch nicht umfangreich. Die Rolle des oberflächlichen Graus ist beim Hunde durchaus nicht so klar wie beim Kaninchen, denn beim ersteren wird es nach beiderseitiger Enucleation kaum wesentlich verändert, während es nach Sehsphärenabtragung auf Degeneration verdächtige Ganglienzellen aufweist.

Der Arm des vorderen Zweihügels besteht zweifelsohne auch beim Hund zum Theil aus Retina und zum Theil aus Sehsphärenfasern.

Mit Rücksicht auf die nicht ganz durchsichtigen Resultate am letzt erwähnten Gebilde sehe ich von einer weiteren Verwerthung der Operationserfolge für den feineren anatomischen Bau desselben hier ab.

Auf die Kreuzungsverhältnisse des Sehnerven hier einzutreten, liegt keine directe Veranlassung vor, denn fast alle Untersuchungen fanden an beiderseitig operirten Thieren statt. Zudem halte ich die Frage nach der Kreuzung der Nn. optici durch die Arbeiten von v. Gudden, Ganser u. A. für definitiv im Sinne einer partiellen Kreuzung erledigt. Meine eigenen früheren Untersuchungen führten mich zu ähnlichen Resultaten. Ich brauche nur an den Operationserfolg an einer neugeboren enucleirten Katze zu erinnern, bei der nicht nur in beiden Tract. opt., sondern auch in beiden Corpora geniculata externa atrophische Veränderungen sich gezeigt hatten; auch mein Befund an jenem menschlichen Fall mit altem Erweichungsherd im rechten Occipitallappen, wo das gekreuzte und ungekreuzte Bündel absteigend degenerirten, ist für die Semidecussation beweisend. Nun hat aber trotzdem Michel*) neuerdings wieder die Halbkreuzung nicht nur für das Kaninchen, sondern auch für Hund, Katze und Mensch verworfen, er glaubt in exacter Weise die totale Kreuzung durch die Resultate seiner experimentellen und pathologisch-anatomischen Studien bewiesen zu haben. Ich behalte mir vor, bei einer anderen Gelegenheit auf die bekannte Michel'sche Arbeit eingehend einzutreten, hier möchte ich nur hervorheben, dass die Behandlung des ganzen Stoffes in seiner Arbeit mir mit Rücksicht auf die Ausserachtlassung des Verhaltens der primären optischen Centren unzureichend erscheint, auch glaube ich, dass die von ihm etwas einseitig ange-

---

*) Vergl. Ganser, Dieses Archiv Bd. XIII.

**) Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Wiesbaden, 1888.

wandten Tinctionsmethoden (ausschliesslich Weigert'sche Färbung) eine Reihe von Irrthümern und Trugschlüssen zuliessen. Schliesslich kann ich nicht unerwähnt lassen, dass meiner Meinung nach manche seiner photographischen Abbildungen, die er gewiss von nur sehr sorgfältig ausgesuchten Präparaten verfertigen liess, genau das Gegentheil von dem beweisen, was M. zu beweisen bestrebt war.

Nachdem ich nun in detaillirter Weise die gröberen Beziehungen der primären Opticuscentren einerseits zum N. opt., andererseits zur Sehsphäre erörtert habe, wird es nicht überflüssig sein, an die Beantwortung der Frage zu treten: welche feineren histologischen Beziehungen zwischen Retina, primären Centren und Grosshirnrinde sich auf Grund der vorliegenden und der früheren auch von anderen Autoren mitgetheilten Operationserfolge ergeben, mit anderen Worten, wie die verschiedenen Fasersysteme mit Rücksicht auf die centralen zelligen Elemente angeordnet und mit letzteren verknüpft sind.

Diese Frage kann selbstverständlich auf Grund der bekannten Untersuchungsresultate nur unvollständig und nicht definitiv beantwortet werden, jedenfalls nicht ohne Zuziehung von mehr oder weniger gut begründeten Annahmen. Wenn ich also den Versuch mache, ein Bild über die wahrscheinliche Gliederung und histologische Verknüpfung innerhalb der gesammten optischen Bahn zu geben, so bin ich weit davon entfernt, dasselbe für ein den Thatsachen vollständig entsprechendes zu halten, denn ich weiss recht wohl, dass gerade in jener verwickelt gebauten Hirnregion die Dinge nicht so einfach liegen können, wie sie durch ein Schema zum Ausdruck gelangen. Immerhin liegt meiner Ansicht nach schon jetzt ein Bedürfniss vor, die stattliche Anzahl von wenig vermittelten Thatsachen, die sich aus den vielfachen Versuchen von mir und Anderen ergeben, zu sichten und sie in ein festeres zusammenhängendes Gefüge zu bringen.

Im Hinblick schon auf die hinsichtlich des vorderen Zweihügels nicht ganz klaren Versuchsergebnisse bei den Hunden werde ich die Operationserfolge auch bei Kaninchen und Katzen (die von denen am Hunde gewonnenen jedenfalls meist nur quantitativ verschieden sind) in eingehender Weise in Berücksichtigung ziehen. Ja, bei einer Reihe von Punkten werde ich mich ausschliesslich auf die Versuchsergebnisse an Kaninchen stützen müssen, da manche operative Eingriffe bisher überhaupt nur beim Kaninchen gemacht wurden.

Bevor ich in die Einzelheiten meiner Theorie eintrete, schicke

ich eine Zusammenstellung derjenigen Thatsachen voraus, auf die sich jene aufbaut.

1. Nach Enucleation der Bulbi oculor. an neugeborenen Thieren zeigt sich neben der Atrophie im Nerv. und Tract. opt. beiderseits a) Atrophie im oberflächlichen Mark und Schwund von Ganglienzellen (kleineren und mittleren Calibers) im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels*) (Kaninchen); b) ein beträchtlicher Ausfall der gelatinösen Substanz in der lateralen Zone des Corp. gen. ext. (bei ziemlich guter Erhaltung der Ganglienzellen) beim Kaninchen, dasselbe aber mit Zugrundegehen von Ganglienzellen hauptsächlich im dorsal-caudalen Kern des Corp. gen. ext. und im dorsal-caudalen Abschnitt des Pulvinar (gleichzeitige Volumsverkleinerung sowohl des ganzen äusseren Kniehöckers als des Pulvinars) bei Hund und Katze.

2. Nach Durchschneidung eines Tract. opt. beim Kaninchen zeigen sich in beiden Nn. optici (im ungekreuzten ganz unbedeutend) atrophische Veränderungen und in den zugehörigen Abschnitten der Retinae Schwund jener grossen Ganglienzellen der tiefen Schicht (Ganser**).

3. Nach Wegnahme der Sehsphären findet sich a) beim Hunde und bei der Katze (neugeboren oder erwachsen operirt) ausser der Entartung von zugehörigen Projections-, Associations- und Commissurenfasersystemen, Degeneration der meisten Ganglienzellen im Corp. gen. ext. b und b_1 (zum Theil auch a) und Pulvinar (ventraler Abschnitt in den caudalen Ebenen), und erst viel später tritt im Anschluss daran Zerfall der Substantia gelatin. hinzu; im vorderen Zweihügel zeigt sich leichte Atrophie im mittleren Mark und möglicherweise auch im oberflächlichen Grau; b) beim Kaninchen (neugeboren operirt) hochgradige, mit Schwund der Ganglienzellen und der Grundsubstanz einhergehende Atrophie des Pulvinars, des dorsalen Kerns des Corpus gen. ext. und eine mässige des ventralen, während die laterale Zone des äusseren Kniehöckers intact bleibt; ferner Atrophie im mittleren Mark des vorderen Zweihügels. Bei neugeboren und einseitig operirten Hunden und Katzen ist im Weiteren noch ausgesprochene Volumensverkleinerung des ganzen Tract. opt. der operirten Seite, sowie beider Nn. optici und Atrophie von zelligen Elementen in der Retina zu constatiren (Ganser und v. Monakow).

4. Die Durchtrennung der hinteren Partie der inneren Capsel ist

---

*) Beim Hund ist letzterer Befund (im Gegensatz zu v. Gudden's Resultaten) zweifelhaft, bei der Katze nur wenig ausgesprochen.

**) l. c.

gefolgt: a) von aufsteigender Degeneration in den Rindenprojectionsfasern und in der Rinde des Occipitalhirns (Entartung der grossen Ganglienzellen in der dritten, Schwund der Nervennetze im Gebiete der dritten und fünften Schicht); b) peripheriewärts von ganz ähnlichen Veränderungen wie nach Wegnahme der Sehsphäre (vergl. meine Versuche an Kaninchen, Dieses Archiv Bd. XIV.).

5. Nach Abtragung eines vorderen Zweihügels beim Kaninchen und Katze zeigt sich partieller Schwund des Tract. und des N. opt.; es gehen die feineren Fasern zu Grunde, diejenigen derberen Calibers bleiben erhalten (v. Gudden*) und v. Monakow**).

6. Nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre und gleichzeitiger Durchtrennung des Tract. opt. derselben Seite bei neugeborenen Katzen bleibt noch eine Reihe von Ganglienzellen im Corp. genic. ext. a_1 erhalten, während alle übrigen Abschnitte dieses Körpers sowie das Pulvinar völlig schwinden (v. Monakow***).

Aus diesen Beobachtungsergebnissen ergiebt es sich: 1. dass Fasersysteme, wenigstens bei neugeboren operirten Thieren, wenn sie durchtrennt werden, in beiden Richtungen degeneriren†); 2. dass gewisse Ganglienzellencategorien nach Durchtrennung der ihnen entstammenden Fasern völlig vernichtet werden (z. B. im Corp. genic. ext. b beim Hund) und 3. dass andere Ganglienzellencategorien, die in später näher zu bezeichnender Beziehung zu Nervenfasern treten, nur partiell, d. h. hauptsächlich mit Rücksicht auf die von ihnen gelieferten Nervennetze atrophiren (laterale Zone des Corpus genic. ext. und fünfte Rindenschicht beim Kaninchen, Corpus gen. ext. a_1 beim Hund).

Es zeigt sich da somit eine ausgesprochene Analogie mit dem Verhalten der Ganglienzellengruppen in den Hinter- und Vorderhörnern des Rückenmarks, nach Ausreissung sowohl der vorderen als der hinteren Wurzeln beim Kaninchen. Wie es Mayser††) bereits nachgewiesen hat, degeneriren nach diesem Eingriff die Zellen im Vorderhorn vollständig, während sich im Hinterhorn nur ein Schwund der Subst. gelatinosa zeigt, mit ziemlich vollständiger Erhaltung der Ganglienzellen.

---

*) Tageblatt der Naturforscherversammlung Strassburg 1885.

**) Noch nicht publicirter Versuch.

***) Noch nicht publicirter Versuch.

†) In Uebereinstimmung mit Gudden.

††) Dieses Archiv Bd. VII.

Dieses verschiedene Verhalten der Ganglienzellengruppen wird meines Erachtens bedingt durch die verschiedene Verknüpfungsweise derselben mit den Nervenfasern, die mit ihnen in Beziehung treten*). Nur solche Ganglienzellen gehen zu Grunde, deren Axencylinder innerhalb des Faserzugs durchschnitten wurden. Aber nicht alle Ganglienzellen entsenden Axencylinder, aus denen eine markhaltige Faser wird. Golgi hat bekanntlich in sehr verbreiteter Weise Ganglienzellen gefunden, deren Axencylinder bald nach ihrem Austritt sich baumförmig verzweigen und einen Bestandtheil der nervösen Netze bilden, die, wie er sich ausdrückte, ihre Individualität verlieren. Forel**), Bleuler***) und Andere haben die Resultate Golgi's bestätigt. Letzterer bezeichnet diese Ganglienzellen als Zellen zweiter Categorie und fasst sie als sensible auf, während er die erst erwähnten Ganglienzellen als Zellen erster Categorie nennt und sie als motorische ansieht.

Diese Ganglienzellen zweiter Categorie können meiner Meinung nach mit Rücksicht darauf, dass ihr Axencylinder sich in ein Netz auflöst, keine markhaltigen Fasern entsenden, und wenn sie mit solchen in Beziehung treten, so kann es wohl kaum anders geschehen, als wie es Forel†) angenommen hat, nämlich als dass die Netze ihren Axencylinder mit solchen, die von markhaltigen Nervenfasern (im Endabschnitt derselben) geliefert werden, sich so verflechten, wie zwei dichte Baumkronen. Mit anderen Worten: die Ganglienzellen zweiter Categorie sind Elemente, in deren nächster Nähe Nervenfasern endigen, aus denen aber keine Fasersysteme entstehen. Sie sind im Weiteren so gebaut und angeordnet, dass sie mit mehreren verschiedenen Fasersystemen in enger Beziehung stehen können, d. h. dass sehr verschiedene sich schliesslich in feinste Fibrillen auflösende Fasern in jene vom Axencylinder zweiter Categorie gelieferten feinen Netze tauchen können, während die Ganglienzellen erster Categorie nur je einer Nervenfaser Ursprung geben und somit nur mit je einer Faser in Beziehung treten.

Nach Durchtrennung eines Faserzuges gehen selbstverständlich die von der Ganglienzellengruppe abgetrennten Faserabschnitte zu Grunde und mit ihnen auch ihre netzartigen Endausbreitungen in der gelatinösen Substanz; dass letztere mitleiden muss, liegt auf der Hand,

---

*) Cfr. Forel und Mayser l. c.

**) l. c.

***) Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Bd. 1886. S. 155.

†) l. c. p. 166.

da sie ja zum Theil aus jenen Endausbreitungen gebildet wird. Die in der Verlängerung dieses Faserzuges liegenden Ganglienzellen zweiter Categorie werden aber durch diese Atrophie direct nicht geschädigt, denn ihre Axencylinderverzweigungen anastomosiren ja (siehe unten) mit jenen Fasern nicht, zudem bleiben sie ja noch durch ihre Netze verflochten, mit anderen Nervenfasersystemen, durch deren Anregung sie vor gänzlicher Inactivität bewahrt werden. Unter solchen Umständen wird sich nach Durchtrennung eines in eine Ganglienzellengruppe zweiter Categorie ziehenden Faserzuges stets nur eine partielle Erkrankung der zwischen den Zellen liegenden Grundsubstanz bilden können und nur ausnahmsweise (vielleicht nach Durchtrennung sämmtlicher in einen solchen Kern tretenden Fasern) eine Ganglienzellenentartung.

Dieser Ausführung liegt die durch viele sowohl experimentelle*) als auch entwickelungsgeschichtliche**) Beobachtungen gestützte Annahme, dass zwischen den Ganglienzellen keinerlei Anastomosen bestehen, zu Grunde. Dass übrigens „solche wirkliche continuirliche Verbindungen der feinsten Aestchen der Nervenelemente unter sich" zur Uebertragung von Reizen durchaus nicht nothwendig sind, und dass man sich die Uebertragung letzterer auch ohne directe Continuität der feinsten Fäserchen ganz gut denken kann, ohne in Widerspruch mit den physiologischen Gesetzen zu gerathen, darauf haben sowohl Forel als His in klarer Weise hingewiesen.

Mit Rücksicht auf die oben ausgeführten Betrachtungen geht man meines Erachtens nicht zu weit, wenn man annimmt, dass überall da, wo nach Durchtrennung eines Faserzugs Ganglienzellen zu Grunde gehen, es sich um eine Ursprungsstelle eines solchen handelt und da, wo nur die Subst. gelat. erkrankt, um eine Endigungsstätte***). Man muss aber noch weiter gehen und die Ganglienzellengruppen zweiter Categorie als ein System von Elementen auffassen, die mit Rücksicht auf ihre Beziehungen zu variablen Fasersystemen Uebertragungen sehr mannigfaltiger Erregungen zu verrichten haben und somit ein Einschaltungssystem darstellen. Diese Gruppen sind die richtigen von der Gehirnanatomie so oft postulirten Internodien.

Werfen wir jetzt unter Berücksichtigung der vorausgeschickten Zusammenstellung einen Rückblick, auf die verschiedenen Operations-

*) Forel l. c.

**) His l. c.

***) Aehnliche Schlüsse hat bereits Forel l. c. gezogen, namentlich mit Rücksicht auf die Verhältnisse im Rückenmark.

erfolge nach Eingriffen in die optische Bahn so dürfen dieselben zu folgen den Schlüssen hinsichtlich der feineren Verbindungen berechtigen:

1. Die Sehnervenfasern lassen sich mit v. Gudden in zwei Systeme sondern, eines mit Fasern feineren und eines mit gröberen Calibers. Der Usprungs dieser beiden ist auch ein verschiedener:

a) Die feineren Fasern entstammen dem vorderen Zweihügel, dessen zellige Elemente im oberflächlichen Grau nach einseitiger Enucleation zum Theil degeneriren (Kaninchen*).

b) Die gröberen Fasern entspringen offenbar aus den grossen multipolaren Zellen der Retina**), die ja auch nach Durchschneidung des Tractus atrophiren (vergl. sub 2).

Die Endausbreitung der sub a erwähnten muss somit in der Retina (wahrscheinlich in den Körnerschichten, die Körner sind nach Golgi Ganglienzellen zweiter Categorie) gesucht werden und diejenige der sub b angeführten centralwärts. Ich nehme an, dass beim Hund und bei der Katze die den Ganglienzellen der Retina entstammenden Fasern im Corp. genic. ext. a_1 und Nachbarschaft (Hund) und beim Kaninchen in der lateralen Zone des Corp. genic. ext. in Netze sich auflösen***). Die meisten in dieser Gegend liegenden Ganglienzellen sind zweiter Categorie (Fig. 4).

2. Die Axencylinderfortsätze aus den meisten Ganglienzellen des Pulvinars (in den caudalen Ebenen die ventrale Zone Pu. d.) und des Corpus gen. ext. b, b_1 und wahrscheinlich auch a, ziehen als Sehsphärenprojectionsfasern durch die hintere innere Capsel und die Gratiolet'schen Faserzüge in die Rinde des Occipitalhirns, wo sie unter Berücksichtigung der sub 4a. (p. 776) notirten Befunde (Kaninchen) meist in den Nervennetzen der 5. (vielleicht auch der 3.) Schicht sich auflösen und indirect mit den zelligen Elementen (2. Categorie) daselbst verknüpft sind (Fig. 4).

3. Die grossen Pyramidenzellen der 3. Rindenschicht†) (Solitär-

---

*) Vergl. auch v. Gudden's Versuch sub 5, p. 776.

**) Auch His fasst die Retina als ein Ursprungscentrum des Nerv. opt. auf l. c.

***) Cfr. dieses Archiv Bd. XIV. meine Arbeit S. 13 u. ff. des Separatabdrucks. Damals hielt ich die Subst. gelat. der lateralen Zone des Corpus gen. ext. als Ursprungscentrum des N. opt.; richtig ist die Auffassung, dass es sich hier nur um die Endstätte handelt.

†) Ihre Zahl ist eine verhältnissmässig kleine; die sub 2 genannten Fasern überwiegen bei Weitem.

zellen) der Sehsphäre entsenden ihre Axencylinderfortsätze ebenfalls durch das sagittale Marklager und die hintere innere Capsel in das Gebiet der primären optischen Centren, denn sie gehen nach Durchschneidung der hinteren inneren Capsel zu Grunde. Die Auflösungen ihrer Axencylinderfortsätze müssen peripheriewärts liegen. Wahrscheinlich endigen letztere im vorderen Zweihügel (im mittleren Mark und Grau?); hiefür spricht die unklar ausgebreitete Atrophie in jener Region. Einzelne Pyramidenzellen mögen übrigens vielleicht auch mit den anderen primären optischen Centren in Verbindung treten (Hund).

4. Die kleinen Pyramidenzellen in der Sehsphäre sind Ursprungsstätten von Associations- und Commissurenfasersystemen. Der Ursprungsmodus letztere muss so gedacht werden, dass solche Fasern in einer Windung (aus jenen Elementen) entspringen, um in einer anderen (event. in der anderen Hemisphäre) sich in Netze aufzulösen. Durch Commissurenfasern verbundene Rindenstellen entsenden wahrscheinlich ebenso viele Nervenfasern als sie von der anderen Seite in sich aufnehmen (vergl. das Schema Fig. 4).

5. Die Ganglienzellen der lateralen Zone des Corp. genic. ext. (Kaninchen), die meisten Zellen im Corp. genic. ext. a_1 und auch manche in den übrigen Kernen des Corp. gen. ext. (Hund), eine ganze Reihe von solchen der 5. (event. auch der 3.) Rindenschicht der Sehsphäre und in den mittleren Abschnitten des vorderen Zweihügels, sowie die Elemente der Körnerschichten in der Retina und in der Rinde sind meiner Meinung nach Ganglienzellen zweiter Categorie (Golgi), aus deren Axencylindern markhaltige Nervenfasern sich nicht bilden, und die durch Nervennetze mit den mannigfaltigsten Fasersystemen indirect verbunden sind.

Diese Ganglienzellen, die Golgi, wie schon Forel bemerkt hat, mit Unrecht als sensible Elemente auffasst, sind, wie eine flüchtige Betrachtung vorstehender Ausführungen lehrt, zwischen System erster und zweiter Projectionsordnung eingeschaltet, sie besitzen offenbar die Fähigkeit, Erregungen von verschiedenen Seiten zu empfangen und sie nach verschiedenen Richtungen zu übertragen, und dies Alles durch Vermittelung der Substantia gelatinosa. Mit Rücksicht hierauf nenne ich diese Ganglienzellen Schaltzellen.

Selbstverständlich ist meiner Meinung nach die Grenze zwischen Schaltzellen- und Hauptzellengruppen nirgends eine scharfe, meist geht die eine in die andere über. Zudem müssen alle möglichen Uebergangsformen zwischen Ganglienzellen erster und zweiter Categorie

(mit Golgi) angenommen werden, derart, dass bei manchen Elementen schwer zu entscheiden wäre, ob sie zur ersten oder zur zweiten Categorie gehörten. Selbstverständlich wäre es sehr wünschenswerth, diese feineren Verhältnisse unter Anwendung der Golgi'schen Methode noch eingehender zu prüfen und namentlich im Gebiete der optischen Bahn. Die Uebereinstimmung der Resultate Golgi's und der anatomisch-experimentellen Ergebnisse sind aber evident. Nach einer gütigen mündlichen Aeusserung des Herrn Prof. His liegt auch vom entwickelungsgeschichtlichen Standpunkte aus kein Grund vor, solche Schaltzellensysteme zu verwerfen, und im Uebrigen stimmen ja die Resultate von His über die Entwickelung der Ganglienzellensysteme erster Categorie sowohl mit den Golgi'schen als mit meinen experimentellen sehr schön überein.

Räumt man die Berechtigung ein, aus dem Charakter der secundären Veränderungen nach operativen Eingriffen Rückschlüsse über die feineren histologischen Veränderungen zu ziehen, dann ergiebt sich für die optische Bahn folgende einfache Gliederung:

Von jedem optischen Centrum geht ein Fasersystem aus und in jedes endigt ein solches, und die verschiedenen Projectionsfasersysteme sind miteinander verknüpft durch das System der Schaltzellen. Es verlaufen sowohl im primären als im secundären optischen Bahnabschnitt parallel je zwei Fasersysteme*), deren Richtung eine entgegengesetzte ist, und es wechseln beständig Hauptzellen- und Schaltzellensysteme ab.

Die feinere Aufeinanderfolge würde sich somit z. B. beim Kaninchen, wie folgt gestalten:

a) in centripetaler Richtung: Grosse Ganglienzellen der Retina, ihre Axencylinderfortsätze im Nerv. opt. und Auflösung derselben in Netze in der lateralen Zone des Corp. gen. ext.; indirecter Anschluss an die Schaltzellen des letzteren, weiterer Anschluss dieser (ebenfalls durch Vermittelung der Subst. gelatinosa) an die Hauptzellengruppen des übrigen Corp. gen. ext. und des Pulvinar, sodann Fortsätze aus den letzteren Axencylindern (Sehsphärenfasern), Auflösung derselben in die Netze der 5. (und 3. Schicht) der Hirnrinde, wo abermals ein Schaltzellensystem die Verbindung jener Netze mit den übrigen zelligen Elementen der Rinde (z. B. Solitärzellen) vermittelt.

---

*) Cfr. Schiff in seinen diversen Arbeiten von 1873—1876. Archiv für exp. Pathol. III. S. 171 u. ff.

Und in centrifugaler Richtung:

Grosse Pyramidenzellen der 3. Rindenschicht, ihre Axencylinderfortsätze (Sehsphärenfasern), Auflösung derselben im vorderen Zweihügel und im Corp. gen. ext. (wo?), Schaltzellensystem im ersteren, Anschluss an die Hauptzellenelemente im oberflächlichen Grau, Axencylinderfortsätze der letzteren (feine Opticusfasern), Auflösung derselben in den Netzen der Retina und Anschluss letzterer an die Körner.

In Fig. 4 ist das ganze Schema in möglichst übersichtlicher und einfacher Weise zur Darstellung gebracht; alle übrigen mit den primär-optischen Centren in Beziehung tretenden nicht optischen Bahnen wurden absichtlich weggelassen. Dass dasselbe noch sehr vieler Berichtigungen bedarf und die complicirten anatomischen Verhältnisse bei Weitem nicht erschöpft, darauf habe ich schon früher hingewiesen; ich hoffe indessen, dass es in den Grundzügen wenigstens den thatsächlichen Verhältnissen entspricht.

(Fortsetzung folgt.)

Erklärung der Abbildungen (Taf. XI., XII. und XIII.).

Fig. 1. Hirnoberfläche eines Hundes nach Langley (schematisch).

S. Sehsphäre nach Munk (roth schraffirt) α—α frontale Sehsphärengrenze. β—β path.-anat. Sehsphärengrenze.

COR.	Gyr. coronarius,	cor.	Sulcus coronarius.
PSG.	„ sigmoid. post.,	cr.	„ cruciatus.
ASG.	„ „ ant.	an.	„ ansatus.
SY.	„ sylvicus,	enl.	„ entolateralis.
		l	„ lateralis.
ESy.	„ ecto-sylvicus,	el.	„ ectolateralis.
SSy.	„ suprasylvicus,	sy.	Fissura Sylvii.
EL.	„ ectolateralis,	esy.	ectosylvische Furche.
ENL.	„ entolateralis,	ssy.	suprasylvische Furche.
SSP.	„ suprasplenius.		
PSP.	„ postsplenius.		

(Bezeichnungen nach Langley.)

Fig. 2. Laterale Ansicht des Hundehirns 08 von Munk.

D. Sehsphärendefect.

Ol. Bulbus olfactor.

II. N. opticus.

AC. Gyr. compositus anterior (Operculum).

PC. „ „ posterior.

OR. Gyr. orbitalis. 5—5, 6—6, 7—7, Stellen, von denen aus die in Fig. 5—7 abgebildeten Frontalschnittebenen angelegt wurden.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 3. Oberfläche des Hundegehirns 08 von Munk.

Sg. Vordere Sehsphärengrenze nach Munk. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1 und 2.

Fig. 4. Schema über die feineren histologischen Verknüpfungen innerhalb der optischen Bahnen.

hz. Hauptzellen.

sz. Schaltzellen.

Die übrigen Erklärungen in der Abbildung und im Text.

Fig. 5. Frontalschnitt durch das Gehirn vom Hund 08 in der Gegend von 5—5 (Fig. 2). Die dunkelrothen Partien sind degenerirt. Carminpräparat.

D. Sehsphärendefect; die abgetragenen Windungen sind ergänzt und schraffirt.

B. Balken (degenerirt).

forn. Gyr. fornicatus.

M. Hemisphärenmark (degenerirt).

J. Innere Capsel (degenerirt).

Pu. Pulvinar (degenerirt).

aeuss. lateraler Thalamuskern (normal), inn. medialer Thalamuskern.

mam. Corpus mammillare.

P. Pedunculus cerebri.

To. Tract. opt. (partiell degenerirt).

J. Innere Capsel.

Fig. 6. Frontalschnitt durch das Gehirn des Hundes 08 in der Gegend 6—6 (Fig. 2).

SMn. Sagittales Marklager von Wernicke (Gratiolet'sche Sehstrahlungen) normal.

SMd. degenerirter Abschnitt der Gratiolet'schen Stränge.

H. Defecthülle bestehend aus verdickter Pia, Dura, der Galea und den Muskeln.

SV. Seitenventrikel.

Cqa. Vorderer Zweihügel.

Br. Brücke.

Pyr. Pyramide.

Prh. fissura post-rhinal. (Langley.)

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—5.

Die degenerirten Stellen sind roth punktirt.

Fig. 7. Frontabschnitt durch das Gehirn des Hundes 08 in der Gegend 7—7 (Fig. 2).

p. Verdickte Pia und Dura (adhärent).

o. q. p. Hinterer Zweihügel.

Sch. Schleife.

Br. Brücke.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—6.

Fig. 8. Oberfläche des Gehirns von Hund 0115.

Bezeichnungen wie in Figg. 1—5.

Fig. 9. Laterale Ansicht desselben Gehirnes.

10—10, 11—11, 12—12, 13—13. Frontalschnittebenen in den Figg. 10—13.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—5.

Fig. 10. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn in der Gegend 10—10 (Fig. 9). Die abgetragene Rindenpartie ergänzt und schraffirt.

Jn. Insel.

x. Keilförmiger Einschnitt in die ectosylvische Windung; Defectgrenze.

ass. occ. Associationsbündel zwischen Frontal- und Occipitalhirn; partiell entartet.

forn. Gyr. fornicatus.

Die degenerirten, resp. erweichten (EL, ENL, SSP) Partien roth.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—6.

Fig. 11. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn in der Gegend 11—11 (Fig. 9).

Pu. d. Degenerirte Zone im Pulvinar.

J. innere Capsel (degenerirt).

C. gen. ext. a. Frontal-dorsaler Kern des Corpus geniculatum externum (nicht degenerirt).

C. gen. ext. b. Frontal-ventraler Kern des Corpus geniculatum externum (degenerirt).

n. normales Associationsbündel, die basalen Theile der Rinde, welche den Sulcus suprasylvicus bilden, verbindend.

d. degenerirtes Associationsbündel den abgetragenen Windungsabschnitten (SSy. und ESy.) angehörend.

C. A. Ammonshorn.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—10.

Fig. 12. Frontalabschnitt durch dasselbe Gehirn in der Gegend von 12—12 (Fig. 9).

forn. Gyr. fornicatus.

PESy. Gyr. ectosylvicus poster. (Langley).

c. gen. ext. a_1 Caudal-dorsaler Kern des Corpus geniculatum externum (Retinaantheil).

c. gen. ext. b_1 Caudal-ventraler Kern des Corpus geniculatum externum (Sehsphärenantheil).

II. Tractus opt.

Pu. d. Degenerirte Zone im Pulvinar.

RK. Rother Kern.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—11.

Fig. 13. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn in der Gegend 13—13 (Fig. 9).

Pl. Bindegewebige Platte bestehend aus den degenerirten Resten der abgetragenen Windungen; sie schliesst die Seitenventrikel ab.

Aq. Aquaeductus Sylvii.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—12.

Fig. 14. Corpus geniculatum externum, Pulvinar und Umgebung aus der Frontalschnittebene 11—11 (Fig. 9) von 0115. Loupenvergrösserung.

Pu. Pulvinar (dorsale Partie) normal.

Pu. d. Pulvinar (ventrale Partie) degenerirt.

c. gen. ext. a Frontal-dorsaler Kern des Corpus gen. ext.

c. gen. ext. b Frontal-ventraler Kern des Corp. gen. ext.

m. Dorsal-laterale Markzone (innere Capsel) normal.

L. Linsenkern.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—12.

Fig. 15. Frontalschnitt durch das Gehirn des Hundes 03 aus der Gegend der ersten caudalen Ebenen der inneren Capsel.

x_1 Seitenventrikel eröffnet.

r. rechts, l. links.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—14.

NB. In den Figg. 10—15 sind die degenerirten Partien roth bezeichnet.

Fig. 16. Gehirnoberfläche des doppelseitig enucleirten Hundes. Atrophie der Sehsphärengegend. Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 17. Gehirnoberfläche eines normalen Hundes von derselben Grösse wie der enucleirte. Dieselben Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 18. Hirnbasis des doppelseitig enucleirten Hundes.

II. N. optici (degenerirt).

c. i. Commissura inf. (v. Gudden), bestehend aus einem ausserordentlich schmalen Faserstreifen.

To. Tract. opt. (degenerirt).

III. N. oculomotorius.

T. Temporallappen.

Fig. 19. Histologisches Schnittpräparat aus dem degenerirten Pulvinar des Hundes 0115. Nachet Obj. 3, Oc. I.

Fig. 20. Histologisches Schnittpräparat aus dem Pulvinar eines normalen Hundes (Controlthier). Identische Stelle. id.

Fig. 21. Histologisches Schnittpräparat aus dem degenerirten Pulvinar des Hundes 08. Identische Stelle. id.

a. Spinnenzellen.

b. Gliakerne.

c. Gefäss.

d. total sklerosirte Ganglienzellen.

e. partiell sklerosirte Ganglienzellen.

f. normale Ganglienzellen (1. Form).

g. Axencylinderquerschnitte.

h. normale blasige Ganglienzellen (2. Form).

i. Grundsubstanz (in Fig. 19 partiell, in Fig. 21 total entartet).

(Bezeichnungen für die Figg. 19—21.)

Fig. 22. Frontalschnitt durch das Corpus geniculatum externum (caudale Schnittebenen) eines gesunden Hundehirns (Controlthier). Loupenvergrösserung.

gitt. Caudaler Abschnitt der Gitterschicht (enthaltend den Stiel des Corp. gen. int.).

lam. med. ext. Lamina medullaris externa.

l. Marklamelle.

c. gen. ext. v. Ventralster Kern des Corpus geniculat. externum.

Tch. Hemisphärenbündel des Tract. opt.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—14.

Fig. 23. Frontalschnitt durch das Corpus geniculatum externum eines doppelseitig enucleirten Hundes. (Dieselbe Schnittebene wie in Fig. 22). Loupenvergrösserung. C. gen. ext. a_1 hochgradig atrophisch; desgleichen die Tractuswurzeln und die Marklamellen.

h. Hemisphärenfasern des Corpus genic. ext.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—14 und 22.

XXXV.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg.
(Prof. Fürstner.)

Zur Kenntniss des Delirium acutum.

(Zwei Fälle mit wachsartiger Degeneration der Skeletmuskulatur.)

Von

Dr. **Buchholz,**
Assistent.

(Hierzu Taf. XIV.)

In seiner Arbeit „die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis" konnte Zenker bereits auf eine Reihe von älteren Befunden Bezug nehmen, in welchen die von ihm selbst dann eingehend beschriebenen Veränderungen mit mehr oder weniger grosser Sicherheit nachgewiesen worden waren. Diese älteren Beobachtungen hier aufzuzählen, dürfte ebenso wie die Angabe der ganzen seit Zenker über diesen Gegenstand entstandenen Literatur zu weit führen. Beschränke ich mich in Folge dessen aber nur auf die Erkrankungen des Centralnervensystems, bei denen eine, um den Zenker'schen Terminus zu gebrauchen, wachsartige Degeneration zur Beobachtung gekommen ist, so ist die Ausbeute keine grosse, es findet sich nur eine sehr beschränkte Anzahl hierher gehöriger Fälle, so jene bereits von Zenker citirten alten Beobachtungen*) von Bowman und Todd bei Tetanus und von v. Rokitanski bei centraler Myelitis. Zenker hat dann das Vorkommen von wachsartiger Degeneration bei Cerebrospinalmeningitis und in einem Falle von Manie

*) l. c. S. 12.

beobachtet. In diesem letzteren jedoch führt er*), und wohl auch mit Recht, die Degeneration nicht auf die Psychose als solche, sondern auf die Verletzungen, die sich der Kranke in der Zwangsjacke zugezogen hatte, zurück, so dass dieser Fall nicht eigentlich hierher gehört. Aber auch jene Beobachtung über das Auftreten der wachsartigen Degeneration bei Cerebrospinalmeningitis werden wir hier nur in einem gewissen Sinne verwerthen können, da bei dieser Erkrankung, wenngleich sie auch durch ihren Sitz ja ohne Frage das Centralnervensystem in Mitleidenschaft gezogen hat, doch noch derartig viele Momente — Infection, hohes Fieber etc. — für das Zustandekommen der erwähnten Degeneration in Betracht zu ziehen wären, dass die eigentliche Ursache nur schwer festzustellen sein dürfte.

Ausserdem citirt dann Zenker noch eine Beobachtung von Virchow, in der es sich um eine Ruptur des Biceps brachii in einem schweren Anfall von Delirium tremens handelte, und ist geneigt, denselben gleichfalls auf wachsartige Degeneration zurückzuführen. Dieser Fall ist jedoch von Virchow**) selbst nur so kurz erwähnt, — eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht stattgefunden zu haben — dass eine irgend wie sichere Verwerthung desselben unthunlich erscheinen muss.

In der späteren Litteratur findet sich dann noch eine Notiz bei Popoff***), der wachsartige Degeneration bei zwei Fällen von Hydrophobie beobachtet hat, doch möchte ich auch diese Fälle bei der derzeitigen immerhin doch noch sehr unvollkommenen Kenntniss des Wesens und des Sitzes dieser Erkrankung hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt haben.

Zuerst mit Sicherheit wurde dann bei den eigentlichen Psychosen das Vorkommen der wachsartigen Degeneration von meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Fürstner†) im Jahre 1881 nachgewiesen, und zwar in drei Fällen, die in ihrem Krankheitsverlaufe den Symptomencomplex des acuten Deliriums dargeboten hatten. Diese Beobachtung ist bisher vereinzelt geblieben, wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur keine diesbezüglichen Arbeiten auffinden können. Ich habe daher geglaubt eine nicht unnütze Arbeit unternommen zu haben, als ich auf Anregung des Herrn Prof. Fürstner, dem ich dafür tiefgefühlten Dank schulde, es unternahm, in zwei

*) l. c. S. 163.

**) Die krankhaften Geschwülste. 1. Bd. S. 143.

***) Virchow's Archiv Bd. 61.

†) Dieses Archiv Bd XI.

Fällen, die in ihrem klinischen Verlaufe eine gewisse Aehnlichkeit mit jenen älteren von Prof. Fürstner eingehend beschriebenen hatten, die Muskulatur und das Nervensystem zu untersuchen.

In dem ersten meiner Fälle handelte es sich um eine Patientin, Rosine Z., geboren den 31. Januar 1861, in die Klinik rec. 11. August 1887. Dieselbe ist hereditär belastet, wenn auch schwerere Formen von Geistesstörung in ihrer Ascedenz nicht nachzuweisen sind. Ihr Vater, der bereits seit einer Reihe von Jahren von seiner Familie getrennt lebt, ist ebenso wie einer seiner Brüder ein heruntergekommener Säufer; ihre Mutter soll angeblich übertrieben fromm gewesen sein und sich vielfach unnütze Sorgen über ihr Auskommen gemacht haben. Ausserdem sollen bei derselben eigenthümliche Anfälle von Verwirrtheit beobachtet worden sein, in welchen sie bei einer erheblichen Erregung vielfach Nachts laut gesungen und gepredigt haben soll; niemals jedoch hatten dieselben eine solche Stärke angenommen, dass eine Ueberführung in eine Anstalt nöthig gewesen wäre. Ueber die Grosseltern der Patientin ist nichts bekannt, doch scheint auch schon in der Ascendenz der Mutter eine psychische Abnormität vorhanden gewesen zu sein, wenigstens sind ein Onkel und eine Tante der Mutter durch Suicidium zu Grunde gegangen. Von den drei Brüdern der Patientin ist der eine den Folgen einer Verbrennung in frühester Kindheit erlegen, der zweite an Typhus verstorben, der dritte, ein Säufer, vollkommen heruntergekommen und schliesslich mit den Resten des Vermögens nach Amerika gegangen, woselbst er verschollen ist.

Patientin selbst soll angeblich bisher von schwereren Erkrankungen verschont gewesen sein und nur zeitweise an Bleichsucht gelitten haben. Sie ist seit einem halben Jahre verheirathet, angeblich nicht schwanger. Sowohl vor ihrer Verheirathung, als auch nachher hat Patientin in einer Fabrik gearbeitet.

Beginn der jetzigen Erkrankung am 19. Juli 1887. Es fiel den Angehörigen der Patientin, nachdem sie bis dahin nichts Anormales an derselben bemerkt hatten, auf, dass sie unmotivirt weinte und schrie; ausserdem wollen die Verwandten der Kranken an dieser ein eigenthümliches Zittern in den Gliedmassen bemerkt haben. Patientin war dann bald nicht mehr im Bett oder Zimmer zu halten, sie sprang zum Fenster hinaus; wurde gewaltthätig, demolirte. Dass auch damals Hallucinationen bestanden haben, geht wohl aus den von den Angehörigen übermittelten Aeusserungen der Kranken hervor, wie „sie müsse den Leuten ihr Unrecht sagen, Gott hätte ihr den Geist eingegeben, sie hätte mit dem Teufel gerungen" etc.

Patientin ist eine verhältnissmässig gut genährte, junge Frau von gracilem Knochenbau, mässigem Panniculus adiposus, schlaffer Muskulatur. Die Hautfarbe, speciell die Farbe des Gesichts, ist blass, mit jenem ungesunden, leicht in's Gelbliche spielenden Farbenton, wie wir ihn beinahe immer bei Individuen finden, die in geschlossenen, hygienisch ungünstig angelegten Räumen, namentlich Fabriken, zu arbeiten gezwungen sind. Die sichtbaren Schleimhäute sind blass, Temperatur, wenigstens soweit das Gefühl entschei-

den kann, normal. Puls frequent, klein, nicht ganz regelmässig. Der Schädel ist brachycephal, in seinem vorderen Durchmesser auffallend breit. Die linke Gesichtshälfte weniger entwickelt als die rechte. Die Zunge ist dick weisslich belegt, starker foetor ex ore. An der Brust, dem Rücken und den Extremitäten eine Reihe theils ganz frischer, theils etwas älterer Sugillationen. Von einer genauen Untersuchung musste bei der enormen Erregung der Patientin Abstand genommen werden, nur wäre noch zu erwähnen, dass die P. S. R. erheblich gesteigert waren. Pupillenreaction auf Lichteinfall normal. Patientin nimmt bei der Aufnahme von der ihr vollkommen fremden Umgebung gar keine Notiz, ist ganz mit sich selbst beschäftigt, spricht leise unverständliches, anscheinend ganz zusammenhangloses Zeug vor sich hin. Dabei ist die motorische Erregung eine nicht unerhebliche; Patientin nestelt beinahe anhaltend in ihren Haaren, beschäftigt sich mit ihren Kleidern, erhebt sich plötzlich von ihrem Stuhle, wischt an den Wänden resp. auf dem Fussboden umher, schlägt auch wohl in der sinnlosesten Weise um sich, ohne dabei die geringste Rücksicht auf die Personen der Umgebung zu nehmen, oder sich vor eigenen Verletzungen zu hüten. Der Gesichtsausdruck zeigt neben einer gewissen Spannung und Aengstlichkeit vor Allem einen Zug von Verwirrtheit und Rathlosigkeit; man gewinnt sowohl aus dem Gesichtsausdruck, wie aus dem ganzen Gebahren der Patientin durchaus den Eindruck, dass dieselbe in ihrer sichtlich so schweren Erkrankung der Klarheit ihres Bewusstseins verlustig gegangen ist. Patientin ist eben, sei es nun allein in Folge dieser Bewusstseinstrübung oder, was kaum auszuschliessen sein dürfte, auch aus Anlass der augenscheinlich auf den verschiedensten Gebieten zahlreich bestehenden Sinnestäuschungen, nicht mehr im Stande, die Vorgänge in ihrer Umgebung zu percipiren und zu weiteren Schlüssen zu verarbeiten, wie denn ja auch die Patientin auf äussere Reize (Anrufen, Schütteln, plötzliches Vorüberführen eines Gegenstandes vor den Augen, Nadelstiche) überhaupt nicht reagirt oder wenigstens erst, wenn diese Reize sehr schmerzhaft sind, wie Stiche in's Nasenseptum. Selbstverständlich kommen hierbei die in normaler Weise bestehenden unwillkürlichen Reflexe, wie Lidschluss etc., nicht in Betracht.

Wir würden also in diesem Falle eine scheinbare — so zu sagen psychische — Anästhesie vor uns haben, da die Reize ja sicherlich — das Gegentheil anzunehmen haben wir gar keine Ursache — von den peripheren Organen aufgenommen und den centralen zugeführt, dort aber nicht zur Bildung von Wahrnehmungen verwerthet werden.

Auf der Abtheilung wird Patientin bereits nach ganz kurzer Zeit derartig störend — packt ihr Bett aus, wirft die Bettstücke zum Fenster hinaus, belästigt die anderen Kranken —, dass ihre Isolirung nothwendig wird. Im Isolirraum ist Patientin dann sehr laut, schwatzt anhaltend vor sich hin, beschmiert mit Speichel den Fussboden und die Wände, trommelt an den Fenstern und Thüren. Nachmittags auf kurze Zeit ein wenig klarer, giebt auf die Frage, weshalb sie zu Hause aus dem Fenster gesprungen sei, an, „sie hätte Angst gehabt, der Teufel sei dagewesen, der Teufel müsse verrissen

werden". Auch zur Zeit bestehen augenscheinlich sehr zahlreiche Hallucinationen beängstigenden Inhalts.

28. Juli. Patientin ist die ganze Nacht hindurch laut gewesen; starke motorische Erregung; Patientin wälzt sich auf dem Boden umher, schlägt in der sinnlosesten und rücksichtslosesten Weise mit ihrem Schädel gegen den Fussboden und die Wände, trommelt mit den Fäusten an den Thüren, zerschlägt sich die Brust und die Schenkel. Hallucinationen bestehen sicherlich fort. Patientin horcht bald hier, bald dorthin; der Gesichtsausdruck im Allgemeinen wohl immer etwas ängstlich und verwirrt, zeigt zeitweise aber auch ausgesprochene lebhafte Angst. Patientin macht dann auch Bewegungen des Abscheus und der Abwehr. Sie ist nicht zu fixiren; von den Worten, die sie vor sich hinspricht, ist nichts zu verstehen. Nahrungsaufnahme sehr schlecht, Patientin nimmt beinahe nur Flüssigkeiten. Patientin ist unrein mit Koth und Urin gewesen.

Eintritt der Menses.

29. Juli. Die Erregung ist auf gleicher Höhe. Die Hände zeigen beträchtliche Risse und Wunden, sind um dieselben herum entzündlich geschwellt; Brust und Extremitäten sind mit braunen und blauen Flecken überdeckt. Patientin sieht sehr elend aus; Zunge noch stärker belegt wie bei der Aufnahme, Foetor ex ore unverändert; Temperatur anscheinend normal; Puls leicht frequent, nicht ganz regelmässig, klein.

Gegen Abend geringe Beruhigung nach zweimaliger Gabe von 2 Esslöffel Cognac.

Unrein mit Urin, den Patientin überall umherschmiert.

30. Juli. Patientin hat in der Nacht beinahe gar nicht geschlafen. Motorisch etwas weniger erregt, psychisch nach wie vor vollkommen verworren, nicht zu fixiren, so dass über Hallucinationen nichts zu erfahren ist. Die rechte Hand ist stark geschwollen, in der Vola manus hat sich die Haut in grossen Fetzen abgelöst. Patientin sieht hochgradig verfallen aus; gelbgraue Gesichtsfarbe, dunkle Ringe um die Augen, dick belegte Zunge, sehr starker Foetor ex ore, Lippen zersprungen und borkig. Patientin nimmt nur flüssige Nahrung, diese jedoch heute ziemlich reichlich, Bouillon mit Ei, Milch, Wein.

Abends ist Patientin so weit ruhig, dass sie nach der Wachabtheilung in's Bett gebracht werden kann. Temperatur (Achselhöhle) 39,0. Der Puls, der Nachmittags sehr elend war, ist Abends, nachdem Patientin im Laufe des Nachmittags 4 Esslöffel Cognac genommen hat, etwas ruhiger und voller.

Psychisch ist Patientin unverändert verworren.

31. Juli. Patientin ist bis 2 Uhr Nachts mässig ruhig gewesen, von da ab aber motorisch wieder stark erregt; wälzt sich auf dem Boden umher, schlägt mit Händen und Füssen um sich, so dass Isolation nicht zu vermeiden ist.

Auch Tags über starke Erregung. Patientin ist vollkommen verworren, nur selten einer correcten Antwort fähig, sie ist absolut unorientirt über Ort und Zeit. Nur für Momente, in denen dann auch die motorische Erregung nachlässt, klärt sich das Bewusstsein so weit auf, dass Patientin auf die nächst-

liegenden Fragen, „Name, Alter, Heimath", richtig antwortet und auch selbst wohl Versuche macht, sich durch Fragen zu orientiren. In solchen klaren Augenblicken giebt Patientin selbst an, sich krank zu fühlen. Hallucinationen bestehen jedenfalls nach wie vor. Patientin ist jetzt ungemein schreckhaft; bei jedem lauten Geräusch, bei plötzlichen Berührungen etc. fährt sie unter starkem Zittern zusammen.

Nahrungsaufnahme mässig gut; starke Cognacdosen.

Temperatur Morgens 39, Abends 39.

Puls anhaltend frequent, nicht ganz regelmässig, klein, leicht unterdrückbar.

1. August. Im Wesentlichen unverändert. Patientin ist soweit ruhig, dass sie seit gestern Abend wieder im Bett zu halten ist. Verworrenheit besteht fort. Nahrungsaufnahme gut. Abends Zunahme der Erregung, so dass um 9 Uhr Isolation nöthig wurde. Temperatur Morgens 39,1. Abends 38,8. Puls unverändert klein, frequent.

2. August. Die starke motorische Erregung hat angehalten. Patientin trommelt wieder an Thüren und Fenstern, zerreisst anhaltend ihre Kleider, wischt an den Wänden umher, schmiert, sowie sie Koth oder Urin hat. Eingiessungen bei dem ausserordentlichen Sträuben der Patientin unthunlich, dieselbe widersetzt sich in der sinnlosesten Weise gegen Alles, was mit ihr vorgenommen werden soll.

Patellarsehnenreflexe noch stärker als bei der Aufnahme, auffallend starke directe mechanische Muskelerregbarkeit: auf Schlag mit dem Percussionshammer auf die einzelnen Muskeln erhält man ausgiebige Contractionen und auch deutlich sichtbare und fühlbare local eng begrenzte Muskelwülste. Ziemlich starker Tremor der Hände.

Die Sugillationen haben an Ausdehnung sehr stark zugenommen. Man gewinnt durchaus den Eindruck, dass auch bei relativ leichtem Druck, Quetschung etc. sich unverhältnissmässig grosse Blutergüsse bilden, wie sie bei dergleichen Verletzungen bei normalen Individuen nicht zur Beobachtung kommen, so dass man sich kaum der Ansicht verschliessen kann, dass in Folge der Erkrankung die Gewebe in irgend einer Weise derartig modificirt sind, dass sie weniger Widerstand zu leisten im Stande sind (leichtere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen?*).

Nahrungsaufnahme heute etwas besser.

Temperatur Morgens 38,5, Abends 38,7.

Puls unverändert frequent und klein.

3. August. Status idem.

Temperatur Morgens 38,4, Abends 38,2.

4. August. Keine wesentliche Aenderung. Patientin ist anhaltend hochgradig erregt. Nahrungsaufnahme nicht genügend. Patientin sieht sehr elend aus.

---

*) Von Schüle (Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 24, S. 326) bereits beobachtet und als Folge einer Störung der Blutmischung gedeutet.

Temperatur Morgens 39,1, Abends 38,7.

Puls unregelmässig, klein, frequent.

5. August. Patientin verfällt zusehends. Ihre Gesichtsfarbe ist aschgrau, der ganze Körper ist mit Suggillationen bedeckt. Auf den rechten Nates eine ziemlich ausgebreitete, phlegmonöse Infiltration. Patientin hustet etwas, bringt jedoch keine Sputa herauf. Dämpfung über den Lungen nirgends nachzuweisen. L. U. V. und L. U. H. mässig zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche. Zunge dick borkig belegt. Lippen trocken und rissig. Etwas Schweiss. Puls unregelmässig, sehr frequent (140—150).

Temperatur Morgens 38,6, Abends 40,1.

Nahrungsaufnahme schlecht. Es gelingt, trotz der anhaltend noch weiter fortbestehenden motorischen Erregung, Patientin für die Nacht im Bett zu halten.

Urin (zum ersten Male von der Patientin mässig rein zu erhalten) trübe, dunkel, einen starken Niederschlag von Uraten enthaltend; ziemlich starker Eiweissgehalt, einzelne hyaline Cylinder.

Der Patientin entnommene Blutproben ergeben nichts wesentlich Abnormes, nur auffallend viele kleine, glänzende Körnchen und Schollen, anscheinend Zerfallsproducte von weissen Blutkörperchen.

6. August. Keine Aenderung, Sputum gelblich gefärbt.

Temperatur Morgens 39,6, Abends 40,7.

7. August. Keine wesentliche Aenderung. Keine Dämpfung über den Lungen nachzuweisen. Der Bezirk, in welchem Rasselgeräusche zu hören sind, hat nach oben hin sich weiter ausgedehnt. Die Athmung ist frequent, unter Zuhülfenahme auxiliärer Athmungsmuskeln. Schweiss. Die Kräfte der Patientin nehmen rapid ab. Nahrungsaufnahme sehr schlecht, etwas Cognac. 2 Becher Wein.

Temperatur Morgens 38,6, Abends 40,5.

Puls unregelmässig, frequent, elend.

8. August. Keine wesentliche Aenderung. Die Athmung ist noch frequenter geworden; auch R. U. H. sind jetzt mässig zahlreiche, kleinblasige Rasselgeräusche zu hören; eine ausgesprochene Dämpfung ist jedoch auch heute nicht über den Lungen nachzuweisen. Herztöne, besonders der Ton an der Spitze, etwas dumpf und unrein. Cyanotische Verfärbung des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute.

In Rücksicht auf das plötzliche Einsetzen der Erscheinungen von Seiten der Lunge, ihre Art und ihr schnelles Fortschreiten, sowie auf die vorhergegangenen, ausgedehnten Zertrümmerungen des Fettes innerhalb des Unterhautzellgewebes wurde die Diagnose auf Fettembolie der Lungen gestellt. Der Abscess an den Nates ist nach unten zu perforirt und entleert dünnflüssigen Eiter. Ein zweiter Abscess hat sich über dem rechten Condylus internus humeri gebildet. In der unteren Hälfte der rechten Cornea beginnende Geschwürsbildung.

Psychisch ist Patientin auch jetzt noch immer vollkommen verwirrt, doch wird das Bild allmälig immer mehr von einer gewissen Somnolenz be-

herrscht; immerhin bestehen auch jetzt noch kurze lichte Augenblicke, in denen Patientin hin und wieder einmal eine richtige Antwort giebt. Die motorische Unruhe besteht fort, nur sind die Bewegungen in Folge der nur noch geringen der Patientin zu Gebote stehenden Kräfte wenig ausgiebig; Patientin wischt mit ihren Händen umher, zupft an der Bettdecke etc. Zu Zeiten jedoch kommt es zu einer nicht unerheblichen Steigerung der Bewegungen, die dann allerdings einen mehr krampfartigen Charakter annehmen; Umsichschlagen, jactationsartiges Hin- und Herwerfen. In einzelnen Muskelgruppen (Armmuskeln, Pectorales) deutlich spontan auftretende fibrilläre Zuckungen. Sehr starker Tremor.

Nahrungsaufnahme verhältnissmässig gut.

Temperatur Morgens 39,2, Abends 40,0.

Puls unregelmässig, sehr frequent, elend.

9. August. Nahrungsaufnahme auch heute ziemlich gut, ebenso wie gestern grosse Cognacdosen (ca. 120 Ccm. pro die). Die Spitze des linken Zeigefingers ist bläulich gefärbt, kalt. gangränös. Der Urin stark sedimentirt, enthält viel Eiweiss, sehr zahlreiche theils hyaline, theils körnige Cylinder.

Psychisch unverändert. Temperatur Morgens 40,3, Abends 41,6.

10. August. Patientin ist comatös. Hochgradige Dyspnoe, sämmtliche auxiliäre Athmungsmuskeln sind in Thätigkeit. Die Rasselgeräusche sind über den ganzen Thorax ausgebreitet, sehr zahlreich; auch auf der unteren Hälfte der linken Cornea hat sich ein Geschwür gebildet. Im Uebrigen unverändert. Nahrung nicht mehr beizubringen. Temperatur Morgens 40,9, Abends 41,4.

11. August. Patientin ist anhaltend comatös, hochgradige Asphyxie. Temperatur 40,9. Exitus Mittags 12 Uhr 3 Minuten.

Section (Dr. Ernst): Nachmittags 4 Uhr.

Zahlreiche Abscesse, Contusionen und blutige Suffusionen am Rumpf, Armen und Beinen, besonders ausgedehnter Abscess in der rechten Glutäalgegend. Gut gebaute Leiche von mässigem Panniculus. In den Pleurahöhlen etwas Exsudat, keine Verwachsungen. Herzfleisch trübe, graugelblich, blass. Blut noch flüssig, nicht lackfarben.

Lungen: linker unterer Lappen luftleer, in toto schlaff infiltrirt, von dunkelvioletter Farbe, von Fibrinschleiern überzogen, durchsetzt von stecknadel- bis erbsengrossen, hämorrhagischen, dunkelrothen Herdchen.

Milz: enorm vergrössert, Pulpa brüchig, dunkelroth, über den Schnitt quellend. Kapsel glatt, prall gespannt.

Nieren: gross, dunkelviolett gesprenkelt, Rinde verbreitert, trübe.

Leber: gross, schwer, brüchig, trübe, mit verwischter Acinuszeichnung.

Magen: Fundus und Cardiatheil tiefroth injicirt, am intensivsten auf der Höhe der Falten, im Pylorustheil warzige Hypertrophien der Schleimhaut.

Ovarien gross, succulent, im linken ein frisches, orangefarbenes Corpus luteum. Uterus von jungfräulichem Typus, klein. Blase contrahirt.

Dicker, diploearmer Schädel. Dura mit dem Schädel verwachsen. Pia zart, stark bluthaltig. Gehirn von guter Consistenz, Windungen sehr zahlreich, gut entwickelt. Hier und da die Oberfläche der Gyri diffus geröthet durch capillare Injection Auch auf dem Durchschnitt zeigt sich starker Blutreichthum. Im Uebrigen nichts Besonderes.

Rückenmark normal.

Frische mit dem Gefriermikrotom angefertigte Lungenschnitte zeigen das typische Bild der Fettembolie.

Anatomische Diagnose: Abscesse und Suggillationen; starker Blutreichthum des Gehirns. Pachymeningitis externa adhäsiva. Fettembolie der Lungen mit Pleuropneumonie des linken unteren Lappens. Acuter Milztumor, trübe Schwellung des Herzfleisches, der Nieren und der Leber.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aufgehoben Gehirn, Rückenmark, Nerv. medianus und cruralis. Muscul. rectus abdominis, Pectoralis, Gastrocnemius und Biceps.

Die Befunde der weiteren mikroskopischen Untersuchung werden unten im Zusammenhang mit den Ergebnissen der Untersuchung des folgenden Falles mitgetheilt werden.

Katharina R., Dienstmagd, geboren den 4. November 1842, aufgenommen den 5. December 1887.

In der Ascendenz der Patientin sollen nach Angabe des die Schwester begleitenden, sehr wenig intelligenten Bruders, Geistesstörungen oder Nervenkrankheiten nicht zur Beobachtung gekommen sein. Sie stammt aus einer Arbeiterfamilie, über welche nur sehr geringe unsichere Nachrichten zu erhalten sind. Bereits in der Schule jedoch ist Patientin als dumm aufgefallen, sie hat sehr schlecht gelernt, wurde auch später stets von ihrer Umgebung für etwas schwach im Kopfe gehalten. Sie soll still, immer für sich allein, kurz anders wie andere Leute gewesen sein; ausserdem soll sie viel über Kopfschmerzen zu klagen gehabt haben.

Ihre jetzige Erkrankung setzte, nachdem sie bisher immer von schweren Krankheiten verschont gewesen war, drei Tage vor ihrer Aufnahme, und zwar mit plötzlicher Verworrenheit und Irrereden ein: „Der Herrgott müsse helfen", „sie könne nichts für die Mordthaten" etc. Zu gleicher Zeit trat dann auch eine starke motorische Erregung auf, Patientin wurde unruhig, tobte, verweigerte die Nahrungsaufnahme, demolirte das Mobiliar ihrer Wohnung, schrie unsinnig, war total schlaflos.

Patientin ist bei der Aufnahme in einer enormen Erregung. Es ist nicht möglich, sie auch nur für kurze Zeit ruhig an ein und derselben Stelle zu halten, sie lässt sich auf den Fussboden fallen, bearbeitet denselben mit den Fäusten, springt dann wieder auf, um die Kleider zerreissend oder die Haare ausraufend, im Zimmer umher zu irren; schlägt plötzlich auf die Umstehenden ein u. s. w.

Auf Anreden und Anrufen reagirt Patientin im Allgemeinen gar nicht,

nur hin und wieder ist sie auf kurze Zeit soweit zu fixiren, dass sie die Fragen nothdürftig auffasst und beantwortet; so giebt sie auf wiederholte Fragen richtig ihren Namen, ihre Heimath an. Patientin hallucinirt zur Zeit augenscheinlich sehr stark und wird von ihren Sinnestäuschungen in Anspruch genommen: Patientin horcht in die Ecke, springt plötzlich auf, um auf die andere Seite des Zimmers zu laufen, gleichsam als ob sie dorthin gerufen wäre, macht einzelne, jedenfalls mit ihren Hallucinationen im Zusammenhang stehende Aeusserungen wie: „Ach nein, nein, thut das nicht, ach Gott, das ist ja schrecklich". Auskunft, worauf sich diese Worte beziehen, ist jedoch bei der bestehenden Verworrenheit von der Patientin nicht zu erhalten.

Patientin sieht elend aus. Die Gesichtsfarbe ist blass, die Wangen eingefallen, die Augen dunkel umrändert. Die Zunge ist dick weisslich belegt, das Gebiss sehr defect, der harte Gaumen etwas steil. Der Schädel im Uebrigen gut entwickelt. Keine Störungen in der Innervation der Augen- und Gesichtsmuskeln. Der Gesichtsausdruck zeigt ebenso, wie der der Patientin Z., neben einer gewissen ängstlichen Spannung, eine deutlich ausgesprochene Verwirrtheit. Starker Foetor ex ore.

Der Knochenbau der Patientin ist grob, die Muskulatur sehr gut entwickelt, ziemlich starker Panniculus adiposus. Die Brust und Abdominalorgane scheinen gesund zu sein, jedoch ist eine genaue Untersuchung bei der hochgradigen Erregung der Patientin nicht möglich.

Directe mechanische Erregbarkeit der Muskulatur gesteigert. P. S. R. erhöht. Pupillenreaction auf Licht prompt. Sensibilitätsprüfung ausgeschlossen. Auch hier besteht eine scheinbare Anästhesie, indem Patientin auf Reize nicht reagirt.

Urin saturirt, leicht getrübt, enthält reichliches Eiweiss, hyaline Cylinder.

Patientin ist in menstruatione.

Der Versuch die Patientin im Bett zu behalten, muss sofort aufgegeben werden, da Patientin in der rücksichtslosesten und sinnlosesten Weise gegen ihre Umgebung vorgeht.

Abends: Temperatur 38,6. Die motorische Unruhe besteht in gleicher Weise fort. Patientin arbeitet in der Zelle umher, indem sie ihre Kleider zerreisst, sich die Haare ausrauft, an den Wänden und auf dem Fussboden umherwischt, zeitweise mit ihren Fäusten die Thüren und auch ihren Körper bearbeitet. Dabei spricht Patientin beinahe anhaltend vor sich hin, doch ist es nur hin und wieder möglich, ein Wort aufzufangen; so z. B., als sie ein Licht sieht: „das Licht ist das Kreuz, und das Kreuz ist der Pfarrer". Patientin bricht dann nach diesen Worten plötzlich ab, eilt auf die andere Seite der Zelle, wirft sich auf den Boden, nimmt dann knieend die Stellung einer Betenden ein, um unverständliche Worte in betender Weise hervorzubringen. Ebenso abrupt springt dann Pat. auf, um in eine andere Ecke zu laufen und auszurufen: „so recht, jetzt wird mein Bruder gemordet, alles ist schon voll Blut" (schüttelt sich schaudernd), „das soll ich nachher wieder alles essen,

was da gemetzelt ist"; kurz, Patientin zeigt ein Gebahren, wie es nur durch sehr zahlreiche Hallucinationen in den verschiedensten Sinnesgebieten bedingt sein kann. Dabei sträubt sich Patientin gegen Alles, was mit ihr vorgenommen werden soll, in der sinnlosesten Weise.

Puls frequent, 100—120, nicht ganz regelmässig, klein.

Patientin hat Abends Suppe und ein wenig Cognac genommen.

Patientin ist unrein mit Urin. Eingiessung ohne Erfolg.

6. December. Temperatur Morgens 37,8, Abends 38,5.

Patientin ist die ganze Nacht hindurch laut gewesen, keine wesentliche Aenderung. Patientin hallucinirt auch heute noch auf das lebhafteste, der Inhalt der Hallucinationen ist nach wie vor augenscheinlich ein sehr beängstigender, wie aus ihrem Mienenspiel, ihrem Handeln und den wenigen verständlichen Aeusserungen zu schliessen ist: „jetzt wird wieder gemetzelt und nachher heisst es, ich sei die Mörderin". etc.

Patientin bearbeitet ebenso wie gestern ihren Körper in der rücksichtslosesten Weise. So hockt sie da, stampft stundenlang mit den Füssen tactmässig den Boden, schlägt dabei zugleich mit ihren flachen Händen auf die Oberschenkel, so dass diese am Abend bereits stark mit Blut unterlaufen und geschwellt sind. Auch sonst ist die Oberfläche des Körpers mit zahlreichen braunen und blauen Flecken überdeckt. Entzündliche Schwellung der rechten Hand auf den Vorderarm übergreifend.

Ziemlich starker Tremor der Hände, einzelne fibrilläre Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur.

Directe mechanische Muskelerregbarkeit erheblich gesteigert. P. S. R. sehr erhöht. Starker Foetor ex ore. Zunge dick borkig belegt. Lippen trocken und rissig. Nahrungsaufnahme sehr schlecht.

7. December. Temperatur Morgens 38,1, Abends 37,8.

Patientin macht heute, sei es rein in Folge motorischen Dranges oder von Hallucinationen resp. der aus ihnen resultirenden Wahnideen ganz eigenthümliche Manipulationen beim Athmen; so stopft sie sich den Mund mit ihren langen Haaren voll und athmet dann stundenlang in der schnellsten Weise in- und exspirirend durch diese hindurch (Nase durch Secret verlegt und undurchgängig), und zwar in einem derartig beschleunigten Tempo, dass es für ein normales Individuum unmöglich wäre, auch nur minutenlang in gleicher Art zu athmen.

Im Uebrigen unverändert. Patientin setzt nach wie vor Allem Widerstand entgegen, ist unsinnig gewaltthätig.

Nahrungsaufnahme sehr schlecht.

Urin enthält reichliches Eiweiss, hyaline und granulirte Cylinder.

Abends: Eintritt der Menses.

8. December. Temperatur Morgens 37,4, Abends 37,7.

Keine wesentliche Aenderung, nur ist Patientin nicht ganz so sinnlos erregt. Tremor besteht fort, ebenso die Erhöhung der P. S. R. Nahrungsaufnahme wie gestern schlecht, etwas Cognac in Himbeerwasser. Nachmittags verlangt Patientin plötzlich in ruhiger Weise nach schwarzem Kaffee, den

sie dann gierig austrinkt; äussert, als sie die verwundeten Arme der Wärterinnen sieht, „das thäte ihr leid, sie sei doch nicht so schlimm". Dieses Klarwerden hält jedoch nur ganz kurze Zeit an. Abends ist Patientin schon wieder vollkommen verwirrt und motorisch hochgradig erregt.

9. December. Temperatur Morgens 37,6, Abends 37,0.

Patientin ist in der Nacht mit Koth unrein gewesen. Keine Aenderung.

Im Urin sehr reichliches Eiweiss.

10. December. Temperatur Morgens 37,0, Abends 37,2.

Patientin ist ein wenig ruhiger, es gelingt, dieselbe bis gegen Abend im Bett zu halten, wo dann Isolation wieder nöthig wurde, da Patientin anhaltend das Bett verliess, die Bettstücke im Zimmer umherwarf, die anderen Kranken belästigte und sogar zu gefährden drohte.

Patientin ist in den letzten Tagen erheblich heruntergekommen, Fettpolster und Muskulatur sind stark geschwunden.

11. December. Temperatur Morgens 35,6, Abends 38,3.

Patientin hat sich in der Nacht sehr stark abgekühlt, Cognac, Einwickelung in wollene Decken. Auch heute sträubt sich Patientin auf das heftigste gegen jede Nahrungsaufnahme, es gelingt nur geringe Flüssigkeitsmengen ihr beizubringen. Im Uebrigen liegt Patientin heute im Allgemeinen ruhig im Bett, die Augen geschlossen, reagirt nicht auf Anrufen, macht aber, sowie man sie berührt, die energischsten Abwehrbewegungen. Ausser dem Tremor und den auch vorher bereits erwähnten fibrillären Zuckungen, kommen jetzt auch noch eigenthümliche, jedenfalls unwillkürliche, anscheinend durch directe Reizung motorischer Bezirke ausgelöste Bewegungen zur Beobachtung, indem die einzelnen Finger ähnlich wie bei der Athetose langsame Bewegungen und zwar hauptsächlich Spreizbewegungen ausführen.

Die Pupillen sind unter Mittelweite. reagiren langsam. Die Entzündung an der rechten Hand macht keine Fortschritte.

Im Urin viel Eiweiss.

Im Blut, wie auch an früheren Tagen, mässig zahlreiche, glänzende, kleine, körnige Elemente, anscheinend Zerfallsproducte.

12. December. Temperatur Morgens 36,8, Abends 37,2.

Patientin ist hochgradig verfallen, Gesichtsfarbe gelbgrau. Puls sehr frequent, 140—150, unregelmässig, elend. Das Fettpolster ist rapid geschwunden, die ursprünglich so sehr kräftige Muskulatur stark reducirt, der noch gebliebene Rest von Muskeln schlaff.

Patientin liegt ruhig da, somnolenter Zustand; selbst die Abwehrbewegungen nicht mehr energisch. Ueber der unteren Hälfte der linken Cornea ein längliches Geschwür, sich durch beide Quadranten hindurchziehend. P.S.R. anhaltend hochgradig gesteigert. Reizerscheinungen an den Händen ebenso wie gestern.

Patientin hat seit gestern Abend keinen Urin gelassen, wird catheterisirt; 500 Ccm. stark eiweisshaltigen Urins entleert.

13. December. Temperatur Morgens 36,8. Puls sehr frequent, unregelmässig, fadenförmig. Patientin hat somnolent die Nacht über gut zugedeckt,

im warmen Zimmer gelegen. Heute früh acuter Decubitus auf der linken Hinterbacke, die noch gestern nichts von Röthung etc. dargeboten hatte. Patientin hat dabei nicht nass gelegen. Und zwar fehlt an dieser Stelle die Epidermis in einer Ausdehnung von Handtellergrösse, so dass hier das nässende, an einzelnen Stellen blutende Corium zu Tage tritt. In der gerötheten Umgebung dieser Partie ist die Epidermis an einer Anzahl von Stellen in Blasen von Erbsen- bis Bohnengrösse abgehoben. Auf der rechten Hinterbacke eine gleichfalls circa handtellergrosse geröthete Stelle. (Morgens 9 Uhr.) Auf der rechten Wade ist die Haut ebenfalls entsprechend der Partie, die in der Rückenlage der Unterlage aufzuliegen kommt, in Blasen abgehoben, von denen die grösste bereits zum Theil ausgelaufen ist. Auch hier ist die Umgebung geröthet.

Eine Stunde später (10 Uhr Vormittags) bietet die rechte Hinterbacke, obgleich Patientin in Seitenlage nicht auf ihr gelegen hatte, genau denselben Anblick dar, wie die linke.

Patientin ist comatös, reagirt in keiner Weise. Die Athmung ist sehr frequent, oberflächlich ungleichmässig, leichte Cyanose des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt, wie an den vorigen Tagen, keinen pathologischen Befund. (Rasselgeräusche über den Lungen erst kurz vor dem Tode nachzuweisen.) P. S. R. sind nicht mehr auszulösen. (Vormittags): Directe mechanische Muskelerregbarkeit nach wie vor vorhanden, ebenso hin und wieder noch einzelne fibrilläre Zuckungen. Pupillen unter Mittelweite, reagiren langsam.

Patientin erhält Mittags (12 Uhr) per Sonde 3 Löffel Cognac, worauf der vorher ganz elende Puls sofort besser wird und die vorher erloschenen P. S. R. wieder erscheinen, um erst nach ca. einer Stunde wieder zu verschwinden.

Exitus Nachmittags $3^1/_2$ Uhr.

Section (Dr. Ernst) Nachmittags 5 Uhr.

Grosser, kräftig gebauter Körper. Vorderfläche der beiden Oberschenkel violett verfärbt (Contusionsfarbe). Beim Einschneiden zeigt sich das darunter gelegene Fettgewebe von violetten verwaschenen Zügen durchsetzt, während das tiefer gelegene Muskelgewebe keine Veränderungen zeigt. Decubitus auf beiden Hinterbacken und der rechten Wade. Gesammtmuskulatur des Körpers trocken, schinkenfarben. Auffallende Trockenheit der serösen Häute, Pleura, Peri- und Epicard fühlen sich an wie trockene Seife. Rechte Lunge vermittelst lockerer, spinngewebeartiger Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen; linke Lunge frei.

Im Herzen eine mittlere (proportional dem Körper eher geringe) Blutmenge; Blut noch flüssig, dunkelroth. Keine erhebliche Trübung des Herzfleisches.

Lungengewebe trocken, zähe. Einzelne Partien der rechten Lunge dunkelroth gefleckt, ohne pneumonische Infiltration.

Milz dunkelroth. derb, nicht vergrössert.

Nieren nicht getrübt, makroskopisch frei von Veränderungen.

Leber mit prägnant dunkelbraunen Centren der Acini. Gallenblase gefüllt.

Netz und Mesenterium auffallend fettarm im Vergleich zum Panniculus adiposus.

Uteruswand etwas uneben, enthält einige erbsengrosse Myome.

Im linken Ovarium frisches hämorrhagisches über bohnengrosses Corpus luteum; im rechten Ovarium ein orangefarbenes Corpus luteum.

Blase ausgedehnt, gefüllt.

Dura der Schädelfläche adhärent.

Am Hirn- und Rückenmark keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis externa adhaesiva. Contusionen der Vorderfläche der Oberschenkel, Decubitus. Abnorme Trockenheit der serösen Häute.

Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Ernst) von Lungenschnitten zeigte zwar nicht das typische Bild der Fettembolie, es fanden sich vielmehr grössere, glänzende, mit Osmiumsäure sich allerdings auch schwarz färbende Schollen, innerhalb der Endverzweigungen der Bronchioli. Immerhin jedoch dürfte auch hier die Diagnose auf Fettembolie zu Recht bestehen.

Von der weiteren mikroskopischen Untersuchung möchte ich an dieser Stelle nur noch mittheilen, dass die Nieren (Patientin R.) keine erheblichen Veränderungen zeigten. Es wurden nach Alkoholhärtung und Parafineinbettung Serienschnitte angefertigt, die mit Hämatoxylin resp. Hämatoxylin und Eosin gefärbt wurden. Das Epithel der Nierencanälchen zeigte sich wohlerhalten, nur an einzelnen, im Ganzen sehr wenigen kleinen Stellen fanden sich leichte Trübungen mit etwas verwaschener Zeichnung der Epithelien vor; die Glomeruli waren unverändert.

In dem Lumen einer Anzahl von Canälchen, sowohl längs- als quergetroffen, liessen sich auch jetzt noch deutlich Cylinder nachweisen.

Auffallend waren in gewissen Partien innerhalb der von Cylindern freien Canälchen und der Glomerulicapseln feine, leicht punctirt aussehende, unregelmässig angeordnete, stets ganz minimale Fäserchen und Streifen, die durchaus den Eindruck machten, als ob es sich in ihnen um Niederschläge einer albuminoiden Flüssigkeit handele, so dass wir wohl zu der Annahme berechtigt sind, dass hier vor Einwirkung des Alkohols eiweisshaltige Flüssigkeit anzutreffen gewesen wäre.

Wenden wir uns jetzt, bevor wir zur weiteren mikroskopischen Untersuchung schreiten, vorerst dem klinischen Krankheitsbilde zu, so wird es sich fragen, ob denn wirklich die Bezeichnung des acuten Deliriums für die oben beschriebene Art der Erkrankung zutreffend ist. Ich glaube wohl. Schliessen wir uns, ohne weiter auf die be-

reits ziemlich stattliche diesbezügliche Literatur*) einzugehen, den jetzt wohl allgemein gültigen Anschauungen über diesen Symptomencomplex an, so würde nachzuweisen sein, dass jene, man könnte sagen, Cardinalsymptome**) des acuten Deliriums auch in den oben geschilderten Fällen anzutreffen sind, nämlich acuter Beginn, Hallucinationen, Delirien, Bewusstseinstrübung, rapider Kräfteverfall, Temperatursteigerung ohne nachweisbare somatische mit Fieber einhergehende Affection, Albuminurie, auffallende Remissionen und eigenartige Erscheinungen innerhalb der motorischen Sphäre.

Eines Beweises, dass bei den beiden Patientinnen Hallucinationen, Delirien und Bewusstseinstrübung bestanden haben, dürfte ich wohl nach Schilderung der Krankengeschichten überhoben sein. Ebensowenig wird ein Zweifel bestehen können, dass auch ein rapider Kräfteverfall zur Beobachtung gekommen ist, und zwar ein Verfall, der sich bereits bemerkbar machte, bevor weitere somatische Erkrankungen oder auch nur erheblichere Temperatursteigerungen aufgetreten waren. Ich glaube dieses hier betonen zu müssen, da ja ein später auftretendes Sinken der Körperkräfte nicht sowohl für ein Symptom des acuten Deliriums anzusehen wäre, als vielmehr nur eine der somatischen Erkrankung niemals fehlende Begleiterscheinung bedeuten würde.

---

*) Eine Zusammenstellung der Literatur bis zum Jahre 1878 findet sich in John's Arbeit „Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien". Dieses Archiv Bd. VIII.

**) Die oben entwickelte Ansicht weicht in einigen Punkten von der Krafft-Ebing's ab, der die Grenzen des acuten Deliriums weiter zu ziehen und nicht das gleichzeitige Vorhandensein aller jener oben erwähnten Symptome für die Stellung der Diagnose acutes Delirium nothwendig zu erachten scheint.

So schreibt v. Kr.-E. — Lehrbuch der Psychiatrie, II. Auflage, 1883. — „Im Urin findet sich häufig Albumen" und weiterhin in der Anmerkung, in welcher auch die Schüle'sche Eintheilung des acuten Deliriums in maniakalische und melancholische Formen Erwähnung findet: „So beobachtet man Fälle von mehr stürmischem Verlauf mit heftigen Reizerscheinungen der psychischen und motorischen Sphäre (furibunde Delirien, heftige Jactation, Zähneknirschen, Stossen, Treten etc.), hohem Fieber etc., neben Fällen, in welchen früh ein adynamischer Zustand sich bemerklich macht, die Erscheinungen des Hirndrucks (Stupor, Sopor) über die Reizerscheinungen vorwiegen, die Delirien fast ganz fehlen oder einen mehr faselnd träumerischen, mussitirenden Anstrich haben, die motorischen Störungen sich vorwiegend in Ataxien, Muskelinsufficienzen, Paresen kundgeben, das Fieber fehlt oder gering, der Verlauf ein mehr schleppender ist.

So sahen wir, dass Patientin Z., die 8 Tage nach dem Beginn ihrer Erkrankung in die Klinik aufgenommen wurde, bereits bei ihrer Aufnahme zwar bleich und geschwächt erschien, immerhin jedoch noch einen relativ kräftigen Eindruck machte. Am 29. Juli aber, 2 Tage später, in welcher Zeit kein Fieber zur Beobachtung gekommen war, finden wir bereits notirt, „Patientin sieht sehr elend aus". Von dem weiteren Niedergang der Kräfte wird es dann allerdings ungewiss bleiben, ob er nicht möglicher Weise zum grössten Theile durch die somatischen Affectionen bedingt ist.

Noch auffallender war der Rückgang in der Ernährung bei der Patientin R., einer an Feldarbeit gewöhnten Dienstmagd vom Lande, die bei der Aufnahme, wenngleich auch an ihr die seit 3 Tagen bestehende Erkrankung nicht ohne Spuren vorübergegangen war, durchaus einen kräftigen Eindruck machte, wie denn ja auch speciell von ihrer Muskulatur hervorgehoben wurde, dass sie sehr kräftig sei, während schon am 10. December, also 5 Tage nach der Aufnahme, notirt werden musste: „Patientin ist erheblich heruntergekommen, Fettpolster und Muskulatur sind stark geschwunden". Allerdings sind während dieser Zeit leichte Temperatursteigerungen zur Beobachtung gekommen (am 5. December Abends 38,6, am 6. December Abends 38,5, am 7. December Morgens 38,1), doch sind diese durchaus nicht so erheblich gewesen, dass ich sie, da bei anderen leicht fiebernden Patienten niemals ein derartiges Sinken der Körperkräfte beobachtet ist, auch in diesem Falle nicht allein als Ursache des so auffallenden Rückgangs des Ernährungszustandes ansehen kann.

Dasselbe dürfte aber auch wohl von der, wenn auch recht erheblichen von den beiden Patientinnen geleisteten Muskelarbeit gelten, wie ich denn auch der zur Beobachtung gekommenen Schlaflosigkeit und ungenügenden Nahrungsaufnahme nicht einen derartig deletären Einfluss zuschreiben kann.

Wie dem auch sei, jedenfalls werden wir eingestehen müssen, dass wir über die Ursache dieser so auffallenden Erscheinung vorläufig noch vollkommen im Unklaren sind, ob sie nicht doch schliesslich ganz allein Folge der unserer Beobachtung zwar jetzt bereits zugänglichen und nur noch nicht in ihren Folgen genügend gewürdigten, somatischen Affectionen sind oder — wie es mir durchaus scheinen will — ob nicht auch noch andere zur Zeit unserer Beobachtung nur noch nicht zugängliche Momente — wenn wir nicht zu dem Ausdrucke „trophische Störungen" flüchten wollen — dabei im Spiele sind.

Dass mit diesem rapiden Sinken der Körperkräfte sowohl das

auffällig leichte Entstehen von Sugillationen, Decubitus u. d. m., sowie die Beschaffenheit des Pulses — frequent, klein, unregelmässig — im engsten Zusammenhange steht, brauche ich wohl nur zu erwähnen. Leider machten die beiden Patientinnen in ihrer beinahe anhaltenden Erregung Versuche, ihr Körpergewicht zu bestimmen, illusorisch, so dass ich diesen exactesten Nachweis des Rückgangs der Ernährung zu erbringen nicht im Stande war.

Unter den weiteren Symptomen des acuten Delirs ist oben die Temperatursteigerung genannt. Selbstverständlich müssen wir hier von den Fieberbewegungen, die ohne Frage durch die im Verlaufe der Erkrankung zur Beobachtung gekommenen somatischen, stets mit Fieber einhergehenden, das acute Delirium complicirenden Affectionen bedingt sind, vorläufig ganz absehen. Eine derartige Erkrankung konnte aber bei der Patientin Z. erst am 5. Juli mit Sicherheit constatirt werden, nämlich eine Phlegmone auf den Nates und eine Pneumonie. Wenn nun auch zugestanden werden muss, dass diese Processe bereits früher bestanden haben könnten und nur dem Untersucher entgangen wären, so könnte es sich hierbei doch immer nur um 1 oder höchstens 2 Tage gehandelt haben, da eine auf Fettembolie beruhende Pneumonie ja viel zu schnelle Fortschritte macht, um lange verborgen bleiben zu können und die sich bildende Phlegmone auch bei geringer Aufmerksamkeit wohl kaum hätte übersehen werden können. Die erste Temperatursteigerung finden wir aber bereits am 31. Juli Morgens verzeichnet, und zwar sogleich 39,0. Es wird sich nun aber fragen, ob nicht auch damals schon — und das macht eben die Beurtheilung aller dieser Fragen so sehr schwierig und giebt der subjectiven Auffassung einen leider nur allzuweiten Spielraum — gewisse somatische Affectionen vorhanden waren, die eventuell für die Erhöhung der Temperatur verantwortlich zu machen wären. So bestanden sicherlich bei der Patientin Z., wahrscheinlich in Folge der unregelmässigen und ungenügenden Nahrungsaufnahme, Störungen innerhalb des Digestionstractus (dick weissbelegte Zunge, foetor ex ore). Ausserdem hatte sich Patientin weit verbreitete Sugillationen zugezogen, die auch ohne in Vereiterung überzugehen durch die Resorption der sie bildenden Gewebsflüssigkeiten, Blut und Lymphe, wohl geeignet erscheinen, leichte Temperaturerhebungen hervorzurufen. Weiterhin dürfte auch noch in Rechnung zu ziehen sein, dass sich an der rechten Hand der Patientin in Folge der Verunreinigung der daselbst befindlichen Wunden ein entzündliches Oedem etablirt hatte.

Patientin R. fieberte bereits am Tage ihrer Aufnahme (5 De-

cember), doch waren die Temperaturen nur wenig erhöht (höchste Temperatur 5. December Abends 38,6). Von somatischen Krankheiten wären damals wohl nur die Störungen innerhalb des Digestionstractus und die noch nicht einmal sehr ausgebreiteten Sugillationen in Betracht zu ziehen. Ausserdem wäre aber wohl auch noch daran zu denken, und dasselbe würde natürlich auch in dem Falle Z. von Bedeutung sein, ob nicht die so bedeutende Muskelarbeit hier im Stande gewesen sei, die Temperatur in die Höhe zu treiben. Wenn Jürgensen*) bei fünfstündiger Arbeit (Holzsägen) die Temperatur bis zu 1,2 steigen gesehen hat, so dürfte in diesen Fällen die jedenfalls noch viel grössere Arbeitsleistung ähnliche, wenn nicht noch erheblichere Temperatursteigerungen hervorzurufen im Stande sein. Auffallend bleibt es dann aber immer noch, dass wir bei Maniakalischen, die doch auch häufig recht erhebliche Muskelarbeit leisten, nichts von dieser Temperaturerhöhung wahrnehmen. Dasselbe gilt aber auch von den vorerwähnten Störungen innerhalb des Digestionstractus, wenigstens sehen wir doch sehr häufig Melancholiker und Paranoische viel länger abstiniren, ohne dass dabei Temperatursteigerungen zur Beobachtung kämen. Wie dem aber auch sei, jedenfalls wird zur Zeit nicht ausgeschlossen werden können, dass hier nicht doch noch andere Momente mitgewirkt haben, so z. B. ob nicht doch in irgend einer Weise die dem acuten Delirium zu Grunde liegende Erkrankung direct Gebiete des Centralnervensystems afficirt hat, die einen, sei es nun unmittelbaren (die in ihrer Existenz allerdings noch unsicheren calorischen) oder mittelbaren (vasomotorischen Centren) Einfluss auf die Regulation der Eigenwärme haben. So lange jedoch die Physiologie noch nicht mehr Licht in diese viel umstrittenen Fragen hineingebracht hat, glaube ich, dürfte jeder Versuch auf diesem Wege nach Erklärungen für die oben geschilderten Erscheinungen zu suchen müssig sein.

Nicht weniger Schwierigkeiten wird aber auch eine Untersuchung über Entstehung der Albuminurie in diesen beiden Fällen darbieten. Leider gelang es erst am 5. August reinen Urin zur Untersuchung von der Patientin Z. zu erhalten, d. h. an dem Tage, an welchem sich die ersten Anzeichen einer Lungenaffection bemerkbar machten, und das Fieber, nachdem es schon einige Tage bestanden hatte, Abends bis auf 40,0 gestiegen war, so dass wir wohl hierin die Ursache der Albuminurie zu finden hätten. Dass auch bereits vor

*) Eigenwärme p. 46 und Handbuch der Physiologie, herausgegeben von Hermann Bd. 4.

diesem Termin Albuminurie bestanden habe, kann wohl vermuthet, aber nicht nachgewiesen werden. Der Umstand, dass die Autopsie eine Trübung und Schwellung der Nieren nachweist, kann jedoch bei der Beurtheilung dieser Frage nicht in Betracht kommen, da diese Veränderungen ebenso wie die Schwellung der Milz vollkommen durch die complicirende, finale Pneumonie erklärt werden.

Etwas anders gestaltete sich die Sachlage in dem Falle R. Hier wurde gleichfalls sogleich in der ersten Probe reichliches Eiweiss im Urin nachgewiesen, und zwar am 7. December, nachdem bis dahin nur ganz leichte Temperaturerhöhungen aufgetreten waren und überhaupt auch sonstige mit Albuminurie einhergehende complicirende Erkrankungen hatten ausgeschlossen werden können. Diese Albuminurie hat dann bis zum Tode angehalten, ohne dass es überhaupt zu starken Fieberbewegungen oder zu Complicationen mit Krankheiten, die Albuminurie im Gefolge zu haben pflegen, gekommen wäre, wie denn auch die Section keine derartigen Veränderungen nachgewiesen hat: „Nieren nicht getrübt, makroskopisch frei von Veränderungen, was dann auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Hier würden wir also allein nach jenen noch wenig bekannten Ursachen auszublicken haben, da wir ja auch Circulationsstörungen gröberer Art, d. h. in Folge von Erkrankungen des Herzens und der Gefässe, ausschliessen können.

Wir müssten demnach diese Albuminurie bei dem Delirium acutum auf eine Stufe stellen mit dem Eiweissharn bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems, wie Apoplexien, Traumen, Meningitiden*), Tetanus, Status epilepticus und schweren Anfällen von Delirium tremens; und zwar dürften in diesen beiden letzten Störungen, die auch sonst in manchen Punkten dem Delirium acutum nahestehen, wohl gerade sehr ähnliche Ursachen der Albuminurie zu Grunde liegen. Auf die Hypothesen, die über diese vorläufig noch ziemlich unaufgeklärten Ursachen aufgestellt sind, einzugehen, dürfte hier nicht am Orte sein.

Erwähnen will ich nur noch, dass die allerdings sehr grosse Muskelarbeit allein eine derartige starke Albuminurie wohl auf keinen Fall erzeugt haben kann, wenngleich nach Leube's Beobachtungen geringe Mengen von Eiweiss im Urin nach Anstrengungen hin und wieder anzutreffen sind.

Auf die eigenthümlichen Remissionen im Verlaufe des acuten Delirs

*) Salkowski und Leube, Die Lehre vom Harn S. 362.

hat zuerst Schüle*) in seiner Arbeit „Ueber das Delirium acutum" hingewiesen. Auch in unserem Falle finden wir diese mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Remissionen wieder. Bei der Patientin Z. hat es sich hierbei allerdings immer nur um Momente gehandelt, in denen die Patientin ruhiger und soweit klarer wurde, dass sie Fragen percipiren und richtige Antworten geben konnte. Viel auffallender jedoch erschien noch die eine tiefe Remission bei der Patientin R., die eines Nachmittags (8. December) plötzlich vollkommen ruhig und geordnet ist, den Wunsch nach einem bestimmten Genussmittel äussert, das Wartepersonal sogar in einem gewissen Sinne um Entschuldigung bittet, um dann allerdings nach sehr kurzer Zeit wieder in ihre alte Erregung hineinzugerathen. Hinzuzufügen brauche ich wohl nicht, dass wir uns vorläufig gar keine Vorstellung machen können, in welcher Weise diese Remissionen zu Stande kommen.

Was nun schliesslich die Erscheinungen innerhalb der motorischen Sphäre anbetrifft, so zeigen die beiden Patientinnen gewiss Störungen, wie sie sonst bei Psychosen nicht angetroffen werden und mit den für das acute Delirium als charakteristisch bezeichneten übereinstimmen. So finden wir hier einen colossalen Bewegungsdrang, der aber sofort dadurch auffällt, dass er sich in für den Zuschauer ganz unerklärlichen, sinn- und zwecklosen Handlungen äussert. Gewiss ist eine grosse Anzahl dieser Bewegungen noch absichtlich und durch die jedenfalls sehr zahlreichen Hallucinationen bedingt, und kann der Beobachter, da er nur immer auf einzelne abrupte, theilweise dann noch nur halbverständliche Aeusserungen angewiesen ist, nur keine Ursache für dieselben entdecken.

Noch schwieriger aber zu beurtheilen dürften die Bewegungen sein, die wir die Kranken in den Zeiten, in denen ihr Bewusstsein deutlich getrübt ist, ausführen sehen. Hier können die Bewegungen sehr wohl, seien sie nun durch Hallucinationen bedingt oder nicht, in Folge dieser Bewusstseinsstörung einen derartigen Charakter annehmen, dass eine Entscheidung, eine bestimmte Bewegung sei noch willkürlich, die andere nicht, unmöglich ist. Später aber im weiteren Verlaufe der Erkrankung fanden sich dann Bewegungen, die nur die Erklärung zulassen, dass es sich in ihnen um vollkommen unwillkürliche, dem freien Willen gänzlich entzogene handele, dass sie der Ausfluss eines die motorischen Centren — seien es nun corticale oder subcorticale — direct treffenden Reizes sind. Zu diesen

*) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 24.

Bewegungen möchte ich in dem Falle Z. mit Sicherheit jene allerdings erst gegen das Ende des Lebens (am 8. August, Exitus am 11. August) beobachteten eigenthümlichen Wischbewegungen mit den Armen rechnen, wenn ich auch, wie gesagt, von vielen anderen Bewegungserscheinungen, die sonst noch zur Beobachtung kamen, überzeugt bin, dass sie nicht mehr als willkürliche anzusehen seien.

Noch auffallendere Erscheinungen bot die Patientin R. Auch hier musste es natürlich bei einer grossen Reihe von Bewegungen unentschieden bleiben, ob sie noch willkürlich waren oder nicht. Ausser diesen fanden sich dann aber, freilich auch erst gegen das Ende der Patientin, einige Arten von Bewegungen, die sicherlich nicht mehr von der Willkür abhängig waren und ebensowenig wie die eben geschilderten bei der Patientin Z. zur Beobachtung gekommenen als reflectorische angesehen werden können. Ich meine jene oben beschriebenen athetoseartigen Spreizbewegungen der Finger (11. December). Ebendahin gehören aber auch die in beiden Fällen beobachteten, weitverbreiteten fibrillären Zuckungen, die einzelnen Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, der erhebliche Tremor und die so deutlich erhöhte directe mechanische Muskelerregbarkeit. In nicht ganz directem Zusammenhange damit dürfte stehen die anhaltende Erregung der Haut- und Sehnenreflexe, spec. der P. S. R.

Auf die so allgemein gesteigerte Reflexerregbarkeit hat Schüle gemeint die Nahrungsverweigerung zurückführen zu können; ich möchte jedoch glauben, dass jedenfalls auch noch andere Momente hierbei mitgewirkt haben, so vor Allem die Hallucinationen, wenigstens kann ich nicht annehmen, dass Sinnestäuschungen, wie die der Patientin R., „das soll ich nachher wieder alles essen, was da gemetzelt ist", ohne Einfluss auf die Handlungen der Patientin sein sollten.

Erwähnen möchte ich hier noch, dass auf der vorher erwähnten Bewusstseinsstörung, die die Patientin gar nicht zu einer Perception der Schmerzeindrücke kommen lässt, wohl die Rücksichtslosigkeit der Patientin gegen sich selbst, wie gegen ihre Umgebung zurückzuführen ist. Hiermit im engsten Zusammenhange steht jedenfalls auch die scheinbare Unermüdlichkeit der Patienten, die wahrscheinlich nur deshalb so ausserordentlich lange und in so forcirtem Maasse Muskelarbeit leisten konnten, da bei ihnen das Ermüdungsgefühl der Muskeln nicht zur Geltung kam.

Nach der Annahme der meisten Autoren ist nun aber das acute Delirium nicht sowohl eine eigenartige Erkrankung als vielmehr ein Symptomencomplex, der zu einer Reihe von Krankheiten hinzutreten

kann. Wenn dem aber so ist, so wird die Frage nicht umgangen werden können, was für eine Erkrankung hat denn hier in diesen beiden Fällen dem acuten Delirium zu Grunde gelegen. Dass es sich bei den beiden Patienten um dieselbe Form der Erkrankung gehandelt hat, brauche ich wohl nicht weiter auseinanderzusetzen.

Bei beiden Patienten entwickelte sich nach einem kurzen Vorstadium das Krankheitsbild in acutester Weise. Unter dem Auftreten von zahlreichen Hallucinationen und Delirien bildete sich schnell eine erhebliche Bewusstseinsstörung aus, zu der sich eine heftige motorische Erregung gesellte. Zudem machte sich sogleich unter Nahrungsverweigerung ein schweres Ergriffensein des ganzen Organismus geltend.

Suchen wir nun in der psychiatrischen Terminologie nach einer Bezeichnung für diese Form der Geistesstörung — hier in der Klinik sind derartige Fälle bereits seit mehr denn zwei Jahren als „acute hallucinatorische Verworrenheit" bezeichnet worden — so müssen wir dieselbe wohl zu jenen Störungen rechnen, die unter verschiedenen Namen von mehreren Seiten geschildert, neuerdings von Wille unter der Bezeichnung „Verwirrtheit" zusammengefasst sind. Näher hier auf diese vorläufig wohl noch lange nicht endgültig entschiedenen Fragen einzugehen, muss ich in Rücksicht auf die dieser Arbeit gesteckte Grenze unterlassen.

Es konnte nun, da ja eine Reihe der für das acute Delirium in Anspruch genommenen Symptome bereits als dem Symptomencomplex der acuten hallucinatorischen Verworrenheit angehörig bezeichnet ist, die Frage aufgeworfen werden, wann denn eigentlich das acute Delirium eingesetzt habe, und ob es nicht richtiger und practischer wäre, die oben geschilderten beiden Erkrankungen nur als besonders schwere Fälle von acuter hallucinatorischer Verworrenheit anzusehen. Die erste Frage wird jedenfalls unbeantwortet bleiben müssen, da die Uebergänge nicht derartig schroff sind, dass man das Eintreten des acuten Deliriums ähnlich wie den Anfang einer complicirenden Pneumonie festsetzen kann, die zweite jedoch dahin beantwortet werden können, dass es mir vorläufig bei unserem derzeitigen unvollständigen Wissen über die Vorgänge, die sich in dem Organismus während derartiger Erkrankungen abspielen, nützlich erscheinen muss, einen bekannten auch bei anderen Erkrankungen zur Beobachtung kommenden Symptomencomplex, wenn er einmal vorhanden ist, auch als solchen gelten zu lassen.

Die weitere mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf die Centralorgane, einige periphere Nerven und die Muskulatur. Von den Muskeln

wurden frisch Zupfpräparate gemacht, ausserdem wurden nach Fixiren in Müller'scher Flüssigkeit, Nachhärten in Alkohol und Parafineinbettung Schnittserien angefertigt. Die Schnittdicke betrug im Allgemeinen 10 μ., nur in Ausnahmefällen wurden dickere resp. dünnere Schnitte angefertigt. In gleicher Weise wurden die Nerven und eine Anzahl von Schnitten aus dem Gehirn angefertigt, während ein anderer Theil der Schnitte aus dem Gehirn und sämmtliche Rückenmarkspräparate nach Celloidineinbettung hergestellt wurden.

Da die Muskulatur in beiden Fällen im Allgemeinen die gleichen Veränderungen zeigte, erschien es mir der Kürze halber angemessen, den Befund gemeinsam wiederzugeben. Leider wurden sogleich nach der Section nur wenige Zupfpräparate von der noch frischen Muskulatur gemacht, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn später nach Verarbeitung grosser Mengen von Muskulatur sich Veränderungen auffinden liessen, die an jenen wenigen Zupfpräparaten nicht zur Beobachtung gekommen waren. Die Veränderungen, die die frischen Präparate darboten, bestanden in einer mehr minder starken Schwellung einzelner Fasern, einer leichten Trübung und Kernvermehrung. Nur hin und wieder fiel der etwas grössere Glanz einzelner Fasern oder Faserstücke auf. Leider konnten diese Befunde damals nicht weiter verfolgt werden, ein Fehler, der später nicht wohl wieder gut zu machen war.

Querschnitte: Beinahe in allen Schnitten finden sich gewisse, wenn auch nicht hochgradige Veränderungen. Mitten unter den Querschnitten normaler Muskelfasern zeigen sich bald vereinzelt, bald zu kleinen Gruppen angeordnet, Querschnitte (Fig. I. bei a) gequollener Fasern, die sich durch ihren mehr kreisrunden Contour und einen stärkeren Glanz auszeichnen, der darauf zurückzuführen sein dürfte, dass sich nicht mehr die Querschnitte der einzelnen Fibrillen getrennt von einander abheben, sondern unter Veränderung der Muskelsubstanz (Gerinnungsvorgang?) in einander verschwommen sind. Häufig sieht man derartigen Fasern mehr Muskelkörperchen angelagert, als den normalen, hin und wieder aber machen sich auch centrale Kerne (Fig. I. bei b) innerhalb der Muskelsubstanz bemerkbar, ein Vorkommniss, das wohl stets als pathologisch angesehen worden ist. Liegen mehrere derartige Fasern neben einander, so haben sie sich häufig gegen einander abgeplattet, wie denn auch nicht selten die noch normalen Fasern von diesen kranken zur Seite gedrängt worden sind. Von diesen gequollenen Fasern zeigen dann einzelne noch besondere, anscheinend weiter vorgeschrittene Veränderungen (Fig. I. bei c); hier ist die Substanz nicht mehr gleichmässig glänzend, sondern geballt, so dass man dunklere und hellere, anscheinend dichtere und weniger dichte Stellen in ihr unterscheiden kann. Auch mitten in diesen Massen liegen nicht selten Kerne, besonders aber pflegen diese an Stellen anzutreffen zu sein, wo sich die veränderte Muskelsubstanz etwas von dem Sarcolemm zurückgezogen hat.

Während wir aber hier die Sarcolemmschläuche noch immer zum weitaus grössten Theile von veränderter Muskelsubstanz ausgefüllt sehen, treffen wir in anderen Präparaten (Fig. II.) Stellen an, in denen nur noch winzige Reste

innerhalb des Sarcolemms liegen, und zwar sind diese Ueberreste von Muskelsubstanz in ihrem Aussehen derartig von gesunden Faserquerschnitten verschieden, dass nur ihre Lage innerhalb des Sarcolemms und die Durchmusterung der Uebergangsformen sie als solche erkennen lässt.

So liegen diese blassen mit Eosin sich roth färbenden Massen bald mehr central, bald mehr peripher, ihre Gestalt ist durchaus wechselnd, bald sind es mehr runde glänzende Ballen, bald mehr eckige unregelmässige Massen, bald nur noch mehr feinkörnige, staubartig ausgebreitete Mengen.

Das Perimysium ist dabei auch an diesen Stellen kaum verändert, jedenfalls nicht verdickt, nur zeigt es eine etwas grössere Anzahl von Kernen. Dieselbe Kernvermehrung findet sich aber auch innerhalb des Sarcolemms, und zwar sind es hier besonders jene bald grösseren, bald kleineren Reste von Muskelsubstanz, in welchen die Kerne, meistens dicht an einander gedrängt, ganze Kernhaufen (Fig. IIa.) bilden. Neben diesen noch in Muskelmassen eingeschlossenen Kernen finden sich aber auch sonst noch vielfach Kerne, die zum Theil von grösseren oder kleineren, bald unregelmässig gestalteten, bald spindelförmigen Protoplasmamengen umgeben sind.

Bilder, die von den eben beschriebenen vollkommen abweichen, und, wenn pathologisch, anscheinend nur durch ganz andere Processe bedingt zu sein scheinen, lieferten eine kleine Reihe von Schnittserien, in denen sie sich ganz unabhängig von jenen mehr allgemeinen Veränderungen bald in verändertem, meistens aber in der Nähe normalen Muskelgewebes sich vorfanden. Es waren hier (Fig. III. und IV.) kleine Bezirke durch deutliche Bindegewebszüge (Fig. II. und IIIa.) gegen ihre Umgebung abgegrenzt, innerhalb welcher sich eine Reihe von Gebilden nachweisen liessen, die für veränderte Muskelfaserquerschnitte angesehen werden mussten. Dieselben waren jedoch bedeutend, beinahe immer um die Hälfte kleiner als normale Fasern, nicht eckig polygonal, sondern meistens rund, zeigten zum Theil noch fibrilläre Zeichnung, zum Theil eine mehr homogene Fläche (Fig. III. bei b). Auffallend war auch hier die Kernvermehrung, und zwar fanden sich auch hier sehr häufig centrale Kerne. Lange sind in mir Bedenken aufgestiegen, ob denn wirklich trotz des so sehr dafür sprechenden Aeusseren diese Gebilde noch zu den Muskelfasern zu rechnen seien, und erst als ich in Verfolgung einer Schnittserie (Fig. IIIc.) auf eine Stelle stiess, die eine dieser Fasern auf einem Schiefschnitt zeigte, und an derselben noch deutliche Querstreifung wahrnehmen liess, mussten die Zweifel ungerechtfertigt erscheinen.

Das die Grenze bildende Bindegewebe war in welligen Zügen angeordnet, ziemlich derb und von einer mässigen Anzahl länglicher Kerne durchsetzt. Jedenfalls waren diese Bindegewebszüge viel reichlicher und derber entwickelt, als man sie sonst als Scheidewände selbst sehr grosser Muskelfaserzüge anzutreffen pflegt, ausserdem aber sah man hier auch noch das Bindegewebe zwischen die einzelnen Muskelfasern hineinwuchern und dieselben von einander drängen. Beinahe immer fanden sich dann noch neben den veränderten Muskelfasern zusammen mit ihnen von derselben Bindegewebshülle umschlossen,

häufig der letzteren dicht an- oder eingelagert einige feine Nervenstämmchen (Fig. III. und IV. bei b).

Diese schienen in keiner Weise von der Norm abzuweichen, ihr Axencylinder war nicht gequollen, färbte sich in gewöhnlicher Weise, die Markscheide nicht zerklüftet, das Perineurium verdickt. Etwas verschieden gestaltete sich in den einzelnen Präparaten die nächste Umgebung dieser so scharf umgrenzten Gebilde. Hier sah man in der Mehrzahl der Fälle, obgleich sonst nirgends in der Muskulatur eine Fettwucherung zu constatiren war, doch eine erheblichere Anzahl von Fettzellen (Fig. III.), so dass es nicht unwahrscheinlich erscheinen musste, dass der Raum, der jetzt von Fettzellen eingenommen ist, ursprünglich von jenen jetzt in ihrem Volum so erheblich reducirten Muskelfasern ausgefüllt war.

Längsschnitte: Auch diese zeigen eine Reihe sehr verschiedenartiger Veränderungen, die jedoch sämmtlich sehr wohl mit den Querschnittbildern in Einklang zu bringen sind. Vielfach sehen wir absolut normale Fasern, von dem gewöhnlichen Volumen, gut erhaltener Querstreifung und ohne Kernvermehrung. Daneben fallen dann aber einzelne Fasern auf, an denen die Querstreifung viel enger, zugleich aber auch weniger deutlich ist; diese sind dann auch gewöhnlich breiter als normal, lassen eine mehr oder minder deutliche Längsstreifung erkennen und zeigen eine deutliche Kernvermehrung; und zwar sind hier die Kerne zum grössten Theile zeilenartig (Fig. V. bei a und Fig. VII. bei a) aneinander gereiht. Dabei ist die Form der meisten Kerne nicht mehr die gewöhnliche stäbchenförmige, die sich allerdings auch noch häufig vorfindet, sondern eine mehr rundliche, häufig eine semmelförmige, woraus zu schliessen ist, dass sich hier lebhafte Theilungsvorgänge innerhalb der Kerne abspielen. Ueber die Art derselben bin ich leider nicht im Stande, etwas Genaueres anzugeben, doch liessen sich an einer Reihe derselben sicher kariokinetische Figuren nachweisen. Noch weiter in ihrem Aussehen weichen von der Norm die Fasern ab, die kaum noch eine Querstreifung erkennen lassen, auch trotz der Härtung und Färbung noch einen gewissen Glanz zeigen und auch bereits an vielen Stellen eine Zerklüftung der Substanz aufweisen, in welchen Lücken dann nicht selten Kerne liegen. Diese Zerklüftung der Muskelsubstanz findet sich dann an anderen Fasern in noch viel ausgesprochenerer Weise. Hier ist dann der Sarcolemmschlauch nicht selten an einer Stelle von den in ihm liegenden Ballen veränderter Muskelmasse ausgedehnt, während dicht daneben nichts mehr von Substanz wahrzunehmen und der Sarcolemmschlauch zusammengefallen ist. Die Form dieser restirenden Massen (Fig. V. und VI.) ist die wechselndste, bald sind es dicke Ballen und Klumpen, bald dicht an einander gelagerte kleine Bröckel, bald aber auch nur noch feinkörnige Mengen. Ebenso auffallend ist an diesen Stellen das Verhalten der Kerne. Eine Vermehrung derselben zeigt hier auch das Perimysium; ausserdem finden sich viele Kerne dicht der inneren Wand des Sarcolemm angelagert, und zwar nicht blos da, wo noch die Muskelsubstanz direct das Sarcolemm berührt, sondern auch da, wo diese sich weit von dieser feinen Membran zurückgezogen hat. Besonders grosse Mengen von Kernen

aber weisen jene Reste von Muskelsubstanz auf. Hier liegen dieselben einmal dicht zusammengedrängt, häufig in einer oder mehreren neben einander liegenden Reihen angeordnet (Fig. V. bei b) zusammen in irgend einer Ecke noch grösserer Massen von veränderter Muskelsubstanz, andere Male mehr zerstreut an oder auch in kleineren Stückchen derselben, so dass, wenn der Kern central liegt und die Masse klein ist, diese einzelnen Gebilde wohl eine gewisse Aehnlichkeit mit Zellen erhalten; immerhin jedoch sind dieselben durch die Unregelmässigkeit ihrer Umgrenzung und die Ungleichmässigkeit der Masse wohl von einer solchen zu unterscheiden (Fig. V., VI. und VII. bei c). Sicherlich kommen aber auch sowohl frei innerhalb des Sarcolemmschlauches, als auch jenen Trümmern von Muskelsubstanz angelagert zellige Elemente vor, und zwar haben diese dann stets eine spindelartige Form mit länglichem Kern und spitz zulaufenden Enden, von denen das eine nicht selten mit dem Sarcolemmschlauch in Zusammenhang steht (Fig. V., VI. und VII. bei d und Fig. II. bei b). Ausser diesen einfacheren Formen finden sich aber auch noch viel complicirtere. Es handelt sich hier um bedeutend grössere, im Allgemeinen gleichfalls spindelförmige Elemente, die in ihrem Innern eine Anzahl von Kernen beherbergen, und zwar finden wir bei der Durchmusterung einer grösseren Anzahl von Präparaten Bilder, die sehr wohl im Stande sind, die einzelnen Uebergänge jener einfachen einzelligen Spindelzellen in jene oben erwähnten complicirteren Formen zu vermitteln. Einmal sehen wir schlanke Zellen (Fig. VI. bei b) mit 2 bis 3 bald noch mehr rundlichen, bald schon mehr länglichen Kernen, dann grössere Gebilde, die wohl auch zum grössten Theile noch die Spindelform bewahrt haben, aber häufig nicht mehr so ganz regelmässig gebaut sind (Fig. VII. a). Nicht selten sind hier die im Allgemeinen spitz zulaufenden Enden getheilt, und auch sonst finden sich an den Seiten einzelne Zacken und Ausläufer. Hier liegen dann auch die Kerne, die stets bedeutend zahlreicher sind, nicht mehr in einer Reihe dicht hinter einander, sondern finden sich gewöhnlich in einzelnen Haufen bald hier, bald dort zusammengedrängt mehr über das ganze Gebilde zerstreut. Während nun aber an dem Protoplasma jener kleinen einkernigen Spindelzellen kaum jemals bereits eine Andeutung von Querstreifung wahrzunehmen war, zeigten die weiter entwickelten grösseren Gebilde eine deutliche, wenn auch wohl etwas engere Querstreifung.

Die Untersuchung der peripheren Nerven — Nerv. medianus und cruralis von Patientin Z. Nerv. cruralis, medianus, ischiadicus, ulnaris von Patientin R. — ergab absolut normale Verhältnisse. Nirgends zeigte sich ein Untergang der nervösen Elemente oder Wucherungen des Endo- oder Perineuriums. Ebensowenig waren leichtere Veränderungen, Quellung der Axencylinder, Schwellung resp. Zerklüftung der Markscheiden etc. nachzuweisen; überall vielmehr boten die einzelnen Nerven jene bekannten Sonnenbildchenfiguren ohne jede Veränderung. Denselben Befund ergaben auch die Wurzelbündel der einzelnen Nerven, die an den Rückenmarksschnitten mit zur Beobachtung kamen. Ebenso waren auch die Verzweigungen der Nerven in der Muskulatur (Fig. II. c) frei von pathologischen Veränderungen.

Frei von gröberen Veränderungen erwies sich auch das Rückenmark der Patientin Z. Immerhin war jedoch hier die Breite der Bindegewebssepta zwischen den einzelnen Nervenbündeln auffallend, und zwar waren hier sowohl die allerfeinsten Septa, als auch jene bereits etwas derberen, aus deutlichem Bindegewebe bestehenden Scheidewände breiter als normal. Diese Verbreiterung beruhte jedoch, wie feine Schnitte leicht erkennen liessen, nicht auf einer Vermehrung des Bindegewebes, an dem Wucherungsvorgänge durchaus nicht nachzuweisen waren. Besonders deutlich war dies an den allerfeinsten Septis wahrzunehmen, an denen die beiden sie constituirenden Lamellen, die sonst dicht zusammenliegen, weiter von einander abstanden und durch eine sich nur leicht tingirende (Carmin, Nigrosin) homogen erscheinende Masse von einander getrennt waren, in der jedoch, wie oben gesagt, nichts nachzuweisen war, was auf eine Neubildung von Bindegewebe hätte schliessen lassen. Ebenso konnte aber auch an den stärkeren Septis nachgewiesen werden, dass die Masse des Bindegewebes nicht vermehrt, die einzelnen Züge vielmehr nur einfach auseinander gedrängt waren.

Ein sicher jedoch vom normalen abweichendes Bild boten die weichen Häute des Rückenmarks der Patientin Z. An Stelle der sonst feinen, dünnen und zarten, nur mit verhältnissmässig wenig Kernen durchsetzten Häute fanden sich hier derbere. aus dichten bindegewebigen Lamellen zusammengesetzte Gebilde, denen eine reichliche Zahl von Kernen eingelagert war. Im Zusammenhang damit schien dann auch eine, wenn auch nur sehr geringgradige Veränderung in der Peripherie des Rückenmarks zu stehen, wenigstens fanden sich hier, und zwar ganz unabhängig von den einzelnen die Peripherie berührenden Strangsystemen, beinahe auf allen Schnitten einzelne oder kleine Gruppen von dicht aneinander gelagerten der Peripherie nahe gelegenen Nervenfasern verändert. An solchen stets ganz circumscripten Stellen konnte dann auch eine wirkliche, wenn auch nicht hochgradige Neubildung von Bindegewebe innerhalb der Septa nachgewiesen werden; und zwar zeigten hier die Nervenfasern einmal häufig mehr oder minder stark gequollene Axencylinder, die dann häufig nicht mehr rund waren, sondern vielfach einen unregelmässigen Contour hatten, während andere Male von einem Axencylinder überhaupt nichts mehr nachzuweisen war. Nicht selten war zugleich auch die Markhülle bedeutend aufgequollen, so dass dann diese einzelnen Fasern die normalen bedeutend an Grösse übertrafen. Häufig war dann aber auch innerhalb der Markscheiden eine Zerklüftung und Schollenbildung nachzuweisen. Abweichend von dem Normalen war dann weiterhin auch das Vorkommen ungemein zahlreicher Corpora amylacea, da deren Vorkommen, wenn es auch in einem höheren Alter als physiologisch zu betrachten sein dürfte, in dem Rückenmarke einer so jungen Person durchaus als abnorm erscheinen muss. Zu erwähnen brauche ich wohl nicht, dass alle diese bald stärkeren, bald schwächeren Veränderungen nicht an bestimmte Höhen des Rückenmarks gebunden waren, sondern sich auf den Schnitten aus den verschiedensten Theilen des Rückenmarks vorfanden.

Das Rückenmark der Patientin R. bot eine Reihe grösserer Abnormitäten dar; in Bezug auf die Verbreiterung der Bindegewebssepta, das Verhalten der weichen Häute und der angrenzenden Marksubstanz, sowie das Vorkommen so sehr zahlreicher Corpora amylacea, stimmt jedoch der Befund vollkommen mit dem bei der Patientin Z. erhobenen überein, so dass eine Beschreibung dieser Veränderungen, wenn sie auch noch weniger als bei der Patientin Z. entwickelt waren, nur eine Wiederholung der vorher geschilderten sein würde. In dem Rückenmark der Patientin R. zeigen sich dann aber auch ein Theil der Gefässe verändert, und zwar sind es hier besonders die Gefässe der Hinterstränge, die von diesem abnormen Processe befallen sind, wenn auch diese Erkrankung nicht ganz ausschliesslich auf dieses Gebiet beschränkt ist. Was jedoch die Höhe des Rückenmarks anbetrifft, in der sich diese Veränderung an den Gefässen am häufigsten vorfand, so war leicht zu constatiren, dass es das Halsmark war, das die meisten und auch am stärksten derartig erkrankten Gefässe aufwies.

Es zeigen diese Gefässe*) (Fig. 8), besonders deutlich, wenn sie genau quer, aber auch wenn sie von dem Schnitt längs oder schräg getroffen sind, ihre normale feine Intima, an der sich die einzelnen Kerne deutlich und unverändert nachweisen liessen. Dann folgt nach Aussen von dieser an Stelle der normalen Media eine breitere, gleichmässige, hyalinartige Schicht, die sich mit den meisten Farbstoffen etwas blasser als die normale Media färbt, so dass diese Bilder durchaus an die hyaline Gefässdegeneration erinnern. Die Adventitia dieser Gefässe ist dabei nicht wesentlich verändert, jedenfalls lässt sich an ihr kein nennenswerther Wucherungsprocess constatiren.

Sofort auffallen musste aber an dem Rückenmark der Patientin R. die abnorme Configuration der grauen Substanz, mit der dann auch gewisse Abnormitäten der weissen Stränge Hand in Hand gehen, wie dies ja bei dem engen Zusammenhange dieser beiden Systeme auch nicht anders zu erwarten war.

So zeigen Schnitte aus sämmtlichen Höhen des Rückenmarks eine Asymmetrie der Vorderhörner, und zwar ist das rechte Vorderhorn im Allgemeinen stärker entwickelt ats das linke (Fig. IX.). Ebenso ist überall der rechte Vorderstrang breiter als der linke. Während aber dies Befunde sind, wie sie wohl auch sonst nicht selten an den Leichen absolut normaler Individuen zu constatiren sind, zeigen sich in dem Uebergangstheile des Brustmarks in das Lendenmark noch weitere und ganz abnorme Verbildungen. Es ist hier (Fig. IX. bei 7 und 8) das linke Vorderhorn kürzer und breiter als das rechte. Auf Schnitten, die dann etwa $^1/_2$ Ctm. tiefer liegen, Fig. IX. a (es entsprechen die Fig. X. a, b, c, d, e, f den Fig. IX. 9, 10, 11, 12, 13, 14), finden sich die senkrecht absteigenden Fasern des Vorderstrangs von einem horizontal verlaufenden Zuge (Fig. X. A. n.) von Nervenfasern durchbrochen, der in der

*) Es ist die Stelle eines Schnittes aus dem Halsmark der Zeichnung zu Grunde gelegt, an der ausnahmsweise 3 nahe aneinander liegende Gefässe erkrankt waren. Es fanden sich sonst vielfach neben den erkrankten Gefässen, die in der Minderzahl waren, normale.

Gegend des Vorderhorns seinen Anfang nimmt und die Peripherie nicht ganz erreicht. An der Spitze dieses Zuges sehen wir dann auf Schnitten, die ca. 3 Mm. tiefer liegen, eine geringe Masse grauer Substanz auftauchen (Fig. IX. B. bis O), die, wie etwas tiefer gelegene Schnitte (Fig. 10c.) zeigen, nur ein weiter nach oben reichender Auswuchs eines zungenförmig sich weit nach vorne erstreckenden Zipfels (Fig. X. C. p.) von grauer Substanz des linken Vorderhorns ist. Während in dieser Höhe dieser nach vorn reichende Zipfel noch von longitudinal verlaufenden Fasern flankirt wird, finden wir ihn etwas tiefer (Fig. X. d). aber bereits von senkrecht verlaufenden Fasern umgeben. Weiter nach unten wird dieser Zipfel dann wieder etwas schmaler (Fig. X. E.), um dann schliesslich ganz zu verschwinden, wenn auch hier das Vorderhorn immer noch eine abnorme Configuration beibehält (Fig. X. F.). Wir würden hier also eine vollkommen abnorme Bildung eines Vorderhorns und einen abnormen Verlauf der Fasern innerhalb des linken Vorderstrangs vor uns haben, welch letzteren wir wohl so zu deuten hätten, dass Fasern, die an der Peripherie des Vorderstrangs hinabsteigen, in der Höhe des unteren Brustmarks plötzlich in eine horizontale Richtung abbiegen, um dann theils in das Vorderhorn einzustrahlen, theils wieder in senkrechte Richtung umbiegend, weiter nach unten vorzudringen. Ausser diesen soeben geschilderten Abnormitäten weicht dann aber das Rückenmark in der Entwickelung der Hinterhörner und Commissur im unteren Brustmark von den Normen ab. So ist (Fig. X.) die Commissur nicht mehr einfach quer gestellt, sondern hat einen schräg von rechts hinten, nach links vorn gerichteten Verlauf. Dazu weicht das linke Hinterhorn stark nach der Seite ab und erreicht die Peripherie viel weiter von der hinteren Längsspalte entfernt als normal. Diese selbst verläuft dabei nicht gerade nach hinten, sondern bildet einen nach links offenen Bogen. Aber auch das Hinterhorn der rechten Seite weist eine abnorme Configuration auf, indem der Cervix (Fig. X. Fx.) sehr breit und kurz, das Caput. (Fig. X. Fy.) gleichfalls sehr breit, der Apex. (z.) aber abnorm schmal und lang angelegt ist. Auch sonst finden sich noch einige abnorme Bildungen in dem Rückenmark, so z. B. verlassen, wie dies in Fig. IX. 5 angedeutet ist, die hinteren linken Wurzelbündel die graue Substanz nicht an der gewöhnlichen Stelle, sondern dringen in geschlossenen Bündeln weiter nach vorne und innen, das heisst, in der Gegend der Clarke'schen Säulen in die weisse Substanz des Rückenmarks ein.

Nicht unterlassen möchte ich zu erwähnen, dass die Ganglienzellen sich überall als vollkommen normal erwiesen; auffallend an einer Anzahl derselben war nur, dass ein Theil ihrer Fortsätze einen eigenthümlichen geschlängelten Verlauf nahm, wie man ihn sonst nicht zu sehen gewohnt ist.

Als sicher pathologischen Befund muss ich bei dem Rückenmark der Patientin R. noch eine grössere Anzahl kleinerer Blutungen anführen, die sich überall in dem Rückenmark zerstreut vorfanden, der Hauptsache nach jedoch innerhalb der grauen Substanz sassen, und zwar war es hier besonders die Substanz des Lendenmarks, die in dieser Weise afficirt war. Sämmtliche Blutungen erschienen ganz frisch, wenigstens waren die Blutkörperchen noch überall

vollkommen erhalten, nirgends ältere Pigmentreste oder dergleichen aufzufinden.

Diese vereinzelten Blutungen waren auch die einzige sicher pathologische Ausbeute, die die mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde ergab, doch möchte ich hier betonen, dass sie in der Rinde nur ganz vereinzelt vorkamen. Sonstige sicher pathologische Veränderungen konnten in der Hirnrinde nicht constatirt werden, so auch nicht jene im Rückenmark erwähnte hyalinartige Degeneration der Gefässe.

Wenden wir uns nun zu der Deutung der vorher geschilderten Befunde, so werden wir wohl mit Recht die oben beschriebenen Muskelveränderungen der sogenannten wachsartigen Degeneration zuzählen müssen, und zwar würden wir in den verschiedenen Präparaten beinahe alle Stadien dieser so eigenthümlichen Muskelerkrankung wiederfinden, von den ersten Anfängen einfacher Quellung und Verlust der Querstreifung an bis zu den Stadien, in denen sich bereits die Anfänge einer Neubildung geltend machen. Gewiss könnte hier der Einwand gemacht werden, dass die Ausbeute hiefür sprechender Befunde an den frischen Zupfpräparaten nur eine so geringe war, mithin die Diagnose angezweifelt werden müsste. Wenn dem auch leider so ist, so glaube ich doch diesen Einwand zurückweisen zu müssen, da bei der verhältnissmässig geringen Anzahl von Zupfpräparaten, die so wie so schon immer nur geringe Partikel von Muskelsubstanz der Untersuchung zugänglich machen, es nicht Wunder nehmen kann, dass eben die günstigsten Stellen nicht angetroffen worden sind, und diese sich dann auf den grossen Schnittserien haben geltend machen können. Dass aber die fixirende Flüssigkeit resp. der Alkohol derartige Veränderungen hervorgerufen hätte, kann wohl ohne weiteres ausgeschlossen werden.

Was nun die Ausbreitung der Degeneration innerhalb des einzelnen Muskels anbetrifft, so war sie, auch wenn einzelne Fasern bereits hochgradig degenerirt waren, doch immer nur eine räumlich beschränkte. Es wäre ja auch sonst absolut unverständlich geblieben, dass das makroskopische Aussehen keine Anhaltspunkte für die Diagnose wachsartige Degeneration gegeben haben sollte. Ueber die Vertheilung der Degeneration über die einzelnen Muskelgruppen des Körpers kann ich keine nennenswerthen Angaben machen, da für eine solche Entscheidung eine zu kleine Anzahl von Muskeln untersucht wurde. Jedenfalls waren hier die Unterschiede in dem Grade der Erkrankung in den untersuchten Muskeln nicht sehr erhebliche, wenn vielleicht auch die Recti abdominis am stärksten der Degeneration anheimgefallen sein dürften.

Erwähnen will ich noch, dass die Untersuchung der Herzmuskulatur von R. keine wachsartige Degeneration, wohl aber eine leichte körnige Trübung des Herzfleisches ergab; ein Befund, der mit den sonstigen Erfahrungen wohl übereinstimmt.

Ueber die Aetiologie dieser Erkrankung werden wir wohl auch in diesen Fällen im Unklaren bleiben, wie denn überhaupt ja eine vollkommen befriedigende Erklärung für die Ursache der wachsartigen Degeneration zur Zeit noch nicht gegeben worden ist. Dass das Fieber und die mit ihm einhergehenden Veränderungen innerhalb der Gewebe, des Bluts und der Lymphe, hier eine grosse Rolle gespielt haben sollten, ist wohl kaum anzunehmen, da Pat. R. ja überhaupt keine so besonders hohen Temperatursteigerungen während ihrer Erkrankung aufgewiesen hat, bei der Patientin Z. aber die wachsartige Degeneration sich sicherlich schon vor dem Einsetzen der hohen Temperaturen entwickelt haben muss, da wir in den Muskeln derselben ja schon deutliche Zeichen einer beginnenden Regeneration wahrnehmen können. Die erste Temperatursteigerung hatte sich am 31. Juli bemerkbar gemacht, der Exitus war am 11. August erfolgt, so dass wir, falls wir das Fieber für die Degeneration verantwortlich machen wollten, annehmen müssten, dass sich hier der ganze Process innerhalb von 12 Tagen abgespielt hätte, eine Annahme, die den sonstigen Angaben durchaus widersprechen würde.

Was nun aber die Angaben über Veränderung der Blutbeschaffenheit, der Gewebssäfte u. s. w. anbetrifft, die man angeschuldigt hat, die Ursache für die wachsartige Degeneration der Muskeln abgegeben zu haben, so sind unsere Kenntnisse hierüber zur Zeit noch derartig unsicher und gering, dass es sich wohl kaum der Mühe verlohnen möchte, hierauf noch weiter einzugehen.

In Betracht zu ziehen wäre vielleicht, ob nicht die so zahlreichen Verletzungen (Contusionen etc.), die sich die Patientinnen zugezogen hätten, event. auch die übermässige Muskelarbeit*) die Ursachen für diese Veränderungen abgegeben haben könnten. Immerhin muss hiegegen eingewandt werden, dass einzelne Muskeln, wie der Rect. abdominis kaum den Verletzungen ausgesetzt waren, und auch nicht eine erhebliche Muskelarbeit zu leisten gehabt haben. Wir werden mithin nicht umhin können einzugestehen, dass uns die Aetiologie der Degeneration auch in diesen beiden Fällen, wie gesagt, vollkommen unklar bleibt.

Gewiss sind ja nun derartige Präparate nur bedingt zu einer

---

*) Roth, Virchow's Archiv Bd. 85.

Erklärung über das Wesen des ganzen vorliegenden Processes zu verwerthen, da der Untersucher ja nicht wie bei experimentell erzeugten Degenerationen in der Lage ist, jede Phase dieses Processes sich gesondert vor Augen zu führen. Immerhin habe ich geglaubt, gewisse Schlüsse auch hierüber aus den Präparaten ziehen zu dürfen. So möchte auch ich mich der Ansicht der Forscher anschliessen, die in diesem Process eine eigenthümliche Erkrankung der Muskeln sehen, bei dem es zu einer eigenartigen Veränderung der eigentlichen Muskelsubstanz kommt, mit welcher eine Vermehrung der Muskelkörperchen und der Zellen des Perimysiums Hand in Hand geht. Den ersteren würde ich dann aber auch vor Allem die Fähigkeit zur Bildung junger Muskelfasern zuschreiben, wenigstens würde ich sonst einer Erklärung für die Entstehung jener jungen frei innerhalb des Sarcolemmschlauches gelegener spindelförmiger Zellen (Fig. IIb., Fig. VII. bei d) ermangeln.

Ein Urtheil abzugeben über die weitere Entwickelung jener Zellen, d. h. ob die einzelnen Zellen weiter wachsen und so aus jeder einzelnen eine Muskelfaser sich entwickelt, oder ob sich die einzelnen Zellen aneinanderlegen und so jene complicirteren Elemente (Fig. VIIa. und Fig. VIb.) bilden, halte ich mich aus den vorliegenden Präparaten nicht für ermächtigt. Ebenso glaube ich mich auch eines bestimmten Urtheils darüber enthalten zu müssen, ob die Zellen des Perimysiums bei der Neubildung von Muskelfasern betheiligt sind oder nicht, wenn ich auch glauben möchte, dass dies nicht der Fall ist, und es auch hier die dem Perimysium nur nahe gelegenen eigentlichen Muskelkörperchen sind, von denen die Regeneration ihren Ausgang nimmt.

Ausser dieser mehr allgemeinen Erkrankung sind dann aber auch noch circumscripte Veränderungen*) innerhalb der Muskulatur

---

*) Roth hat in einer kurzen Mittheilung im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften sogenannte neuromusculäre Stämmchen beschrieben, die er für physiologische Bildungen zu halten geneigt ist. Es scheinen diese Gebilde nach der kurzen Beschreibung eine gewisse Aehnlichkeit mit den von mir beobachteten Veränderungen zu haben. Leider ist diese Mittheilung nur so kurz — Abbildungen sind nicht beigegeben — dass ich irgend ein bestimmtes Urtheil, ob und wie weit diese Befunde mit den meinigen übereinstimmen, nicht abzugeben wage. Ausserdem hat dann Fränkel (Virchow's Archiv Bd. 73) in seiner Arbeit „Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern" Gebilde unter der Bezeichnung „umschnürte Bündel" beschrieben, die wohl eine gewisse Aehnlichkeit mit den von mir erhobenen Befunden haben, vielleicht sogar mit denselben identisch sein dürften. Wei-

zur Beobachtung gekommen, die jedenfalls mit jenem vorerwähnten Processe nichts zu thun haben. Wir sahen hier (Fig. III. und IV.) kleine Gruppen von Muskelfaserquerschnitten, die kleiner waren als die normalen, meistens einen mehr runden Contour zeigten, von einer grösseren Anzahl von Kernen umlagert waren und auch hin und wieder centrale Kerne aufwiesen. Dieses ganze Gebilde war dann von einer derberen Bindegewebshülle umgeben, die selbst zahlreiche, langgestreckte Kerne aufweist.

Wir werden nun wohl nicht umhin können, anzunehmen, dass hier ein seit langer Zeit bestehender circumscripter Process zu einer Atrophie dieser Muskelfasern und zu einer Wucherung des sie umgebenden Bindegewebes geführt hat. Dass dieser Process nur ein alter, chronischer und kein acuter frischer gewesen sein kann, geht wohl am deutlichsten aus dem Gefüge des Bindegewebes hervor. Darauf aber, dass wir hier nicht eine angeborene anomale Anlage dieser bestimmten Muskelfaserzüge, sondern eine spätere chronische Erkrankung vor uns haben, dürfte hindeuten, dass jetzt noch deutlich wahrzunehmen ist, dass diese Gebilde ursprünglich einen grösseren Raum eingenommen haben, der dann nach ihrem theilweisen Schwunde durch lockeres Binde- resp. Fettgewebe ausgefüllt wurde. Dafür aber, dass diese atrophischen Muskelfasern einst mächtigere Züge von Muskulatur dargestellt haben, kann wohl auch angeführt werden, dass wir jenen Bindegewebshüllen regelmässig Gefässe und feine Nerven an- oder eingelagert finden. Ueber die Aetiologie dieses Processes werden wir wohl absolut im Unklaren bleiben; zu beachten allerdings wäre, dass die Trägerin dieser Affection hereditär belastet und auch mit sonstigen Abnormitäten behaftet, wohl auch zu eigenartigen Erkrankungen innerhalb der motorischen Sphäre geneigt gewesen sein könnte. Innerhalb des Centralnervensystems aber nach den Ursachen dieser Erkrankung suchen zu wollen, dürfte aussichtslos sein, da wir ja mit Ausnahme der abnormen Configuration der grauen und weissen Substanz daselbst keinerlei Erkrankungen vorgefunden haben, die derartige Folgen hätten nach sich ziehen können. Ganglienzellen der Vorderhörner, vordere Wurzeln normal. Ebensowenig aber können wir von den peripheren Nerven annehmen, dass sie deletär auf die Muskeln eingewirkt hätten, da auch sie sich frei von pathologischen Veränderungen fanden.

---

terhin wären auch in Betracht zu ziehen die Angaben von v. Millbacher in dessen Arbeit „Beitrag zur Pathologie des quergestreiften Muskels" im Archiv für klinische Medicin Bd. XXX.

Was nun das Rückenmark der Patientin R. anbetrifft, so können wir wohl nur sagen, dass wir in ihm eine nicht uninteressante Anomalie vor uns haben, die durch ihren Sitz noch eine ganz besondere Bedeutung gewinnt. Es ist auch sonst bereits häufiger darauf hingewiesen worden, dass sich bei Hereditariern nicht selten sowohl derartig stark auffallende Anomalien, als auch feinere Structurveränderungen innerhalb des Centralnervensystems finden, die uns dann einen gewissen Hinweis geben, in welcher Art und Weise wir uns die Uebertragung der Anomalien innerhalb der Functionen des Nervensystems vorstellen dürften.

Aber auch von den sonstigen, unserer Beobachtung zugänglich gewesenen Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems glaube ich nicht, dass sie mit der acuten zu Tode führenden Erkrankung in irgend einem Zusammenhange stehen. Auch sie dürften wohl sämmtlich auf chronische, durch die abnorme Anlage bedingte Processe zurückzuführen sein, so jene Pachymeningitis chronica adhäsiva, jene geringgradige Leptomeningitis und auch das Vorkommen so zahlreicher Corpora amylacea. Ebendahin würde ich aber auch die hyalinartige Degeneration der Gefässe in dem Rückenmark der Patientin R. rechnen. Ja und auch den vorher geschilderten zerstreuten Blutungen innerhalb des Centralnervensystems der Patientin R. möchte ich keine wesentliche Bedeutung für den Verlauf der acuten Erkrankung beimessen, da die Blutungen derartig frisch waren — sie dürften sicherlich kaum 24 Stunden alt sein —, dass sie wohl als agonale aufgefasst werden müssen. Erwähnen will ich allerdings, dass diese höchstens complicirenden Blutungen vielleicht mit einem gleichfalls agonalen Symptom, dem acuten, sich vollkommen spontan entwickelnden Decubitus in Zusammenhang stehen könnten. Ebenso dürfte auch das sich in der oben erwähnten Verbreiterung der Septa kundgebende Oedem nur als eine complicirende Erscheinung anzusehen sein.

Sichere, irgendwie pathognomonisch für das acute Delirium verwerthbare Veränderungen würden demnach in dem Centralnervensystem der beiden Patientinnen nicht aufzufinden gewesen sein, womit nicht gesagt sein soll, dass nicht doch vorläufig nur noch nicht erkennbare Veränderungen in demselben vorhanden sein könnten. Wenigstens kann ich auch der in dem Sectionsprotokoll der Patientin Z. verzeichneten Injection der Gefässe auf der Höhe der Gyri keine so grosse Bedeutung beimessen, da einmal die Beurtheilung derartiger Hyperämien durch die verschiedensten Momente erschwert wird, dann aber auch ein derartiger Befund bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen zu erheben ist.

Zum Schlusse möchte ich nicht unterlassen, zu erwähnen, dass Herr Prof. Fürstner schon seit längerer Zeit in Rücksicht auf den klinischen Verlauf derartiger Erkrankungen — das acute Einsetzen, den schnellen Anstieg aller Krankheitserscheinungen etc. — die Vermuthung ausgesprochen hat, dass es sich in diesen Erkrankungen um eine Infection handeln könnte. Die Literatur weist ja denn auch bereits mehrere diesbezügliche Beobachtungen auf, so jene von Bezzonico*), dessen Arbeit zur Zeit mir leider nur im Referat zugänglich war. Bezzonico verweist aber sogar schon auf Briand, der unter 7 Fällen von acuten Delirien dreimal Bacillen im Blute der Kranken nachgewiesen hatte. Um diese Frage zu prüfen, wurden von dem Blute und den Gewebsflüssigkeiten der Patientin R. Impfversuche auf verschiedenen Nährböden angestellt, welcher Mühe sich Herr Dr. Ernst, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, zu unterziehen die Güte hatte. Alle diese Culturen blieben steril. Wenn sich nun auch bei der Untersuchung von Schnittpräparaten eine Anzahl von Bacillen und Mikrokokkencolonien vorfand, und zwar an Stellen, an denen man kaum eine Verunreinigung des Präparats hätte vermuthen können, wie innerhalb einzelner Gefässe und im Innern von Sarcolemmschläuchen — von den Stellen, die irgendwie mit der Luft hätten in Berührung kommen können, sehe ich natürlich ganz ab —, so dürfte nach jenen sterilen Impfversuchen doch diesen Befunden jede Bedeutung fehlen und die Annahme einer doch irgendwie erfolgten Verunreinigung**) berechtigt erscheinen müssen.

Wenn dem aber so ist, so dürften meiner Ansicht nach auch jene älteren Beobachtungen, da, wie gesagt, Täuschungen nur ungemein schwer zu entgehen sein dürfte und ihnen, wenigstens soweit ich habe ersehen können, keine Impfversuche zur Seite stehen, den stricten Beweis, dass es sich in diesen Fällen um eine durch Mikroorganismen bedingte Infectionskrankheit handle, zu liefern nicht im Stande sein.

---

*) Arch. ital. per le mal. nerv. 1884. XXI.

**) Wie die Untersuchung mit starkem Immersionssystem ergab, handelte es sich hier um Bacillen, die verhältnissmässig gross und breit erschienen, und häufig an ihren Enden kolbig verdickt waren. An einem Theile derselben konnte wahrgenommen werden, dass sich in ihnen Theilungsvorgänge, Zerfall in kürzere Elemente vorfand. Ausser diesen fanden sich dann noch Colonien von Coccen. Aus dem ganzen Befunde geht wohl hervor, dass wir es hier mit Organismen, die zu den Schimmelpilzen zuzurechnen wären, zu thun haben.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

Fig. I. Rectus abdominis von Z. Querschnitt. Haematoxylin-Eosin-Färbung. Zeiss. Oc. 2. Object DD.

a. gequollene Muskelfasern mit Vermehrung der Muskelkörperchen.
b. centraler Kern innerhalb einer gequollenen Faser.
c. gequollene Fasern mit ungleichmässig geballtem Inhalt.

Fig. II. Biceps brachii von Z. Behandlung ebenso wie bei I.

a. Reste von Muskelsubstanz mit zahlreichen Kernen (Kernplatten).
b. Spindelförmige Zelle, junge Muskelzelle.
c. Reste von Muskelsubstanz mit eingelagerten Kernen.
d. Nervenstämmchen.
e. Arterie.
f. Vene.
g. sehr stark gequollene Muskelfasern, die die nebenanliegende Faser vollkommen zur Seite gedrängt hat.

Fig. III. Rectus abdominis von R. Behandlung wie bei I.

a. Bindegewebszüge, einen atrophischen Faserzug einschliessend.
b. atrophische Muskelfaser, die auf ihren Querschnitt eine homogene Fläche zeigt.
c. schräge getroffene Muskelfaser.
d. Nervenstämmchen.
e. Gefässe.

Fig. IV. Gastrocnemius von Z. Behandlung wie bei I.

a. und d. ebenso wie bei Fig. II.
b. lockeres Bindegewebe.
c. Arterie.

Fig. V. Biceps brachii von Z. Längsschnitt. Haematoxylin-Eosin-Präparat. Zeiss. Oc. 2. Object DD.

a. Kernzeilen an einer sonst nicht wesentlich veränderten Muskelfaser.
b. Kernplatten.
c. kleinere Reste von Muskelsubstanz mit eingelagerten Kernen.
d. junge mit einem Ende des Sarcolemms berührende Spindelzelle.

Fig. VI. Biceps brachii von Z. Behandlung ebenso wie bei I.

a. Kernzeilen.
b. Spindelzellen innerhalb eines Sarcolemmschlauchs mit mehreren Kernen.
c. kleinere Reste zerfallener Muskelsubstanz.

d. junge einzellige Spindel-Zellen innerhalb des Sarcolemmschlauches.
e. Capillare.
f. Gefässe.

Fig. VII. Rectus abdominis von R.
a. junge Muskelzelle von complicirterem Bau.
b. und c. grössere und kleinere Reste von degenerirter Muskelsubstanz.
d. junge Muskelzelle mit zwei Kernen.

Fig. VIII. Rückenmark von R. Goll'scher Strang. Carmin-Haematoxylin-Präparat. Zeiss. Oc. 2. Object DD.
a. Gefässe mit hyalinartig degenerirter Media.

Fig. IX. Schnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks von R. Natürliche Grösse.

Fig. X. Loupenvergrösserung ca. $2^1/_2$. Die Fig. ABC, DEF entsprechend den Fig. IX. 9, 10, 11, 12, 13, 14.
n. Bündel horizontal verlaufender Fasern.
o. isolirte Masse grauer Substanz.
p. zipfelförmiger Fortsatz des linken Vorderhorns.
x. y. 2 Cervix, Caput und Cornu des rechten Hinterhorns.

XXXVI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg.
(Prof. Jolly).

Ueber Albuminurie und Propeptonurie bei Psychosen*).

Von

Dr. Max Köppen,
I. Assistent an der psychiatrischen Klinik.

Schon seit lange weiss man, dass die Eiweissausscheidung durch die Nieren nicht allein entsteht, wenn dieses Organ krankhafte Veränderungen erlitten hat, sondern auch bei allgemeinen pathologischen Zuständen des Organismus, ja sogar dann eintreten kann, wenn keine Erkrankung der Nieren und keine Störung im gesammten Körper nachzuweisen ist. Diese letztere Erscheinung, die physiologische Albuminurie, wurde als eine regelmässige, nicht ungewöhnliche Erscheinung aus theoretischen Gründen von Senator**) angenommen und schien von Posner***) auch bewiesen zu sein. Erst neuerdings hat Noorden†) die physiologische Albuminurie in den meisten Fällen auf eine Erkrankung des uropoetischen Apparates zurückgeführt und Leube††), welcher die ersten eingehenden Beobachtungen über das physiologische Eiweiss angestellt hatte, wieder sehr zweifelhaft ge-

---

*) Ueber den wesentlichen Inhalt der Arbeit wurde bereits in einem Vortrage auf der südwestdeutschen Neurologen- und Irrenärzte-Versammlung am 10. Juni 1888 Mittheilung gemacht.

**) Die Albuminurie u. s. w. 1882. S. 22.

***) Virchow's Archiv 104. 1886.

†) Archiv f. klin. Med. 38. 1886.

††) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII.

macht, dass in jedem Harn Eiweiss, wenn auch nur in Spuren vorhanden. Auch hat Ribbert[1]) kein Eiweiss in der Bowman'schen Kapsel nachweisen können. Die verschiedensten Arten von transitorischer Eiweiss-Ausscheidung, welche von Dukes[2]), Fischer[3]) Huppert[4]), Fürstner[5]), Rabenau[6]), Fürbringer[7]), Fischl[8]) und Rosenbach[9]) aufgefunden wurden, sind in den Arbeiten von Runeberg[10]) und Fischl übersichtlich zusammengestellt. Unter den krankhaften Veränderungen des Organismus, bei denen Eiweiss im Urin auftrat, spielen auch die Krankheiten des Centralnervensystems eine Rolle. Der Erste, welcher klinisch Albuminurie in Verbindung mit einer Gehirnstörung sah, war Fischer. Er beobachtete Albuminurie nach Gehirnerschütterung. Später prüfte Huppert den Urin von Epileptikern und kam zu dem Ergebniss, dass nach epileptischen Anfällen Eiweiss im Urin sei. Seine Behauptung wurde freilich sehr von Kleudgen[11]) und Karrer[12]) angezweifelt. Ebenso fand die Angabe Rabenau's, dass nach paralytischen Anfällen der Urin eiweisshaltig sei, einen lebhaften Widerspruch durch Richter[13]). Bei reinen Geistesstörungen wurde zum ersten Mal von Fürstner der Urin systematisch untersucht. Er fand beim Delirium tremens regelmässig Eiweiss im Urin und brachte diese Eiweissausscheidung in Zusammenhang mit dem psychischen Zustand. Eine neuere Arbeit eines Engländers[14]), welcher eine grosse Anzahl von Kranken einer Irrenanstalt auf Eiweiss im Urin untersuchte, hat statistischen Werth, fördert aber in keiner Weise die Erkenntniss über eine Wechselwirkung des Gehirns und der Nieren, welche nach den bisherigen Ergebnissen in gewissen Fällen angenommen werden musste. Die Lehre von einer transitorischen Albuminurie durch cerebralen Einfluss fand

[1]) Ribbert, Nephritis und Albuminurie.
[2]) Brit. med. Journal 1878.
[3]) Volkmann's Sammlung No. 27.
[4]) Virchow's Archiv 61. 1874.
[5]) Dieses Archiv Bd. VI.
[6]) Dieses Archiv Bd. IV.
[7]) Zeitschrift für klinische Medicin VIII. 1880.
[8]) Deutsches Archiv für klinische Medicin 29. 1881.
[9]) Zeitschrift für klin. Medicin 6. 1883.
[10]) Deutsches Archiv für klinische Medicin XXIII.
[11]) Dieses Archiv Bd. XI. 2.
[12]) Berliner klin. Wochenschr. 1875.
[13]) Dieses Archiv Bd. VI. 1876.
[14]) Turner, The Brit. med. Journ. 1887.

eine experimentelle Unterstützung durch die früheren Versuche von Claude Bernard, Louget, Schiff. Diese Autoren hatten nach Verletzung bestimmter Stellen im Gehirn Eiweiss im Urin nachgewiesen. Claude Bernard*) hatte in der Nähe seines Zuckercentrums eine Stelle im 4. Ventrikel gefunden, deren Verletzung Albuminurie erzeugt. Freilich ist diese Albuminurie durch centralen Einfluss noch lange nicht so gut begründet und einwurfsfrei, wie die Lehre vom Diabetes durch centralen Einfluss. Eine grössere Versuchsreihe mit sorgfältiger Beachtung aller Nebenumstände, welche vielleicht Albuminurie erzeugen könnten, würde erst jene Lehre vollständig befestigen. Zweck der vorliegenden Arbeit ist, nicht durch physiologische Experimente, sondern durch klinische Thatsachen jene Lehre von einer kurz so zu bezeichnenden centralen Albuminurie zu erweitern. Die Untersuchungen wurden nicht in der ausgesprochenen Absicht begonnen, jene Lehre zu stützen, sondern erst nachdem dieselben einige Zeit fortgeführt waren, wurden wir darauf geführt, ein häufiges Auftreten von Eiweiss in dem Urin von Geisteskranken in Zusammenhang mit einem bestimmten psychischen Zustand zu bringen. Den Anstoss zu unseren Untersuchungen gab der regelmässige Befund von ziemlichen Mengen Eiweiss beim Delirium acutum. In der Literatur fanden wir nur flüchtig gelegentliche Eiweissbefunde beim Delirium acutum erwähnt. In einigen Lehrbüchern wird kein Wort darüber verloren über eine Erscheinung, welche den unmittelbaren Beweis liefert für die Mitbetheiligung des ganzen Körpers bei dieser oft so lebensgefährlichen Krankheit. Schon lange Zeit war uns ferner aufgefallen, dass die frische acute Manie zu gewissen Zeiten dem Delirium sehr ähnlich sieht, ganz besonders aber in den Anfangsstadien. Wir untersuchten daher Manien auf etwaige Albuminurie, um zu sehen, ob sich auch in der Eiweissausscheidung die Aehnlichkeit beider Krankheiten kundgäbe. Unsere Untersuchungen hatten überraschenden Erfolg. Bei vielen Manien konnten wir eine beträchtliche Eiweissausscheidung im Urin nachweisen. Durch diese Ergebnisse ermuthigt, untersuchten wir nun seit 2 Jahren regelmässig den Urin von Geisteskranken, und zwar vorwiegend solcher Zustände, welche in ihrem ganzen Verlauf oder zeitweise den Charakter eines Deliriums trugen. Wir hatten von Anfang an die einfache Salpetersäureprobe angewendet und damit die Eiweissausscheidungen beim Delirium und der Manie gefunden. Als wir nun im grösseren Umfange untersuchten, fanden sich eine grosse Anzahl Fälle, in denen ein

*) Leçons sur le diabète.

gekochter und mit Salpetersäure versetzter Urin anfangs klar blieb, nach dem Erkalten aber trübe wurde und dann nach einiger Zeit, bald nach einer halben Stunde, bald nach mehreren Stunden und länger einen deutlichen Niederschlag absetzte. Huppert hatte einen ähnlichen Niederschlag ohne weiteres für Eiweiss erklärt. Auch in unseren Fällen war dies aus mehreren Gründen sehr wahrscheinlich. Der Niederschlag sah flockig aus, erschien unter dem Mikroskop amorph. Liess man den Urin mit einem solchen Niederschlag längere Zeit stehen, so sah man wohl zuweilen auch einige Harnsäurekrystalle darin, aber niemals erschien der ganze Niederschlag krystallinisch. Am meisten für den Eiweisscharakter des Niederschlags sprach, dass in sehr vielen Fällen diese eigenthümliche Reaction des Urins vor und nach einer oft länger dauernden unzweifelhaften Albuminurie beobachtet wurde. Wenn aber jener Niederschlag aus einem Eiweisskörper bestand, so musste es ein Propepton sein*), welches unter den verschiedenen Eiweisskörpern allein die Eigenthümlichkeit besitzt, durch Salpetersäure nur in der Kälte ausgefällt zu werden. Das Auftreten dieses Körpers, welcher seinen Namen davon hat, dass er als Vorstufe des Peptons bei der Verdauung der Eiweisskörper durch Pepsin erscheint, im Urin ist durchaus nichts neues. Bence Jones**) entdeckte ihn zuerst im Urin einer osteomalacischen Person. Einige halten das latente Eiweiss von Gerhardt***) im Fieberurin und dem Urin von durch Phosphor Vergifteten für Propepton. Ter Gregoriantz†) bezweifelt dies mit Recht, da der betreffende Körper Gerhardt's sich bei einer Temperatur von 62° aus seiner wässerigen Lösung ausscheidet, durch Spuren von Salpetersäure gelöst und im Ueberschuss derselbe wieder gefällt wird. Das Propepton hat aber ausser seiner Fällung durch Salpetersäure die Eigenschaft, sich in kaltem und warmem Wasser zu lösen. Dagegen ist derjenige Eiweisskörper als Propepton anzusehen, welchen die mit Petroleum übergossenen Kaninchen von Lassar††) im Urin zeigten. Dieser Körper wurde in der Kälte mit Essigsäure und Kochsalz ausgeschieden, löste

*) Die physiologisch-chemischen Untersuchungen wurden in dem Institut des Herrn Prof. Hoppe-Seyler ausgeführt. Ihm sowohl, wie seinem Assistenten Herrn Dr. Thierfelder bin ich für zahlreiche Rathschläge zu grossem Dank verpflichtet.

**) Philosoph. Transactions 1848.

***) Deutsches Archiv für klin. Med. 5. 1869.

†) Ueber Hemialbuminurie. Inaug.-Dissert. Dorpat 1883.

††) Virchow's Archiv 1879.

sich in Wasser und gab die Biuretreaction, also eine Reihe von Reactionen, welche nur auf Propepton hindeutete. Die erste eingehende klinische Untersuchung über das Vorkommen der Propeptonurie machte Ter Gregoriantz*). Er fand bei den verschiedensten Erkrankungen Propepton im Urin einmal allein auftreten, dann als Vorläufer oder Nachzügler einer gewöhnlichen Albuminurie, drittens neben gewöhnlichem Eiweiss. In einigen seiner Fälle erschien vor oder nach dem Propepton auch Pepton im Urin. Ohne diese Arbeit von Ter Gregoriantz einer kritischen Erwähnung zu würdigen, behauptete v. Jaksch**) neuerdings, dass Pepton nur äusserst selten im Harn vorkomme, und theilt dann selbst einen Fall von tuberculöser Peritonitis mit, in dem Propepton im Urin war. Im Gegensatz dazu fand Senator das Propepton häufiger und führt 7 Fälle an, die er selbst beobachtete. Auch Senator scheint die Arbeit von Ter Gregoriantz nicht gekannt zu haben.

War einmal in unseren Fällen durch das eigenthümliche Verhalten zu der Salpetersäure der Niederschlag, den wir fanden, als Propepton charakterisirt, so mussten wir weiterhin prüfen, ob auch andere Reactionen des Propeptons mit ihm anzustellen waren. In verschiedenen Fällen wurde festgestellt, dass der Niederschlag, der sich im kalten Urin bei der Salpetersäure abgesetzt hatte, beim Erhitzen in Lösung überging***). Dann wurde die Biuretreaction in der Kälte angestellt, welche in dieser Weise ebenfalls für Peptone charakteristisch ist. Diese Probe führte in einigen Fällen sofort zu einem unzweifelhaften Resultate†). In anderen Fällen dagegen versagte sie. Allerdings wurde nicht gleich von Anfang an die Probe so angestellt, wie sich bei längerer Anwendung als zweckmässig herausstellte. Posner††) hat vor Kurzem eine Angabe darüber veröffentlicht, wie man bei der Biuretreaction am besten verfährt. Er räth, den Urin, welcher mit Natronlauge versetzt worden ist, mit der Kupfersulfatlösung zu überschichten. Wir hatten schon vor seiner Veröffentlichung diesen natürlichen Ausweg benutzt. Die Hauptschwierigkeit der Reaction liegt darin, dass man leicht zu viel Kupfer hinzusetzt. Man kann sich dann helfen, indem man noch etwas Urin

*) Ueber Hemialbuminurie. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.
**) Zeitschrift für klinische Med. 1884.
***) 15, 19, 21, 41.
†) 22, 41, 69.
††) Arch. f. Anatomie und Physiolog. 1888. Heft 1.

zu der Probe hinzufliessen lässt. In jedem Falle ist es gut, die Probe eine Zeit lang ruhig stehen zu lassen. Dann senken sich etwaige Niederschläge, welche häufig die Reaction stören, zu Boden und in der darüber stehenden klaren Flüssigkeit kann man selbst feine Abstufungen von Roth und Violett unterscheiden. Jedoch ist die Reaction, selbst mit solchen Vorsichtsmassregeln angestellt, nicht sehr fein. Hofmeister*) hat das betont. Ich überzeugte mich selbst davon, indem ich zu normalem Urin und destillirtem Wasser Pepton hinzusetzte. Geringe Quantitäten waren durch die Biuretreaction nicht nachzuweisen. Weiterhin wurde versucht, den fraglichen Körper in grosser Quantität darzustellen, zunächst nach der Salkowski'schen**) Methode. Es wurden Steinsalzstücke in den Urin hineingestellt, und zwar so grosse Stücke, dass sie über den Flüssigkeitsspiegel hinausragten. Dem Urin wurden vorher ein Paar Tropfen Essigsäure hinzugesetzt. Der Niederschlag, der sich nach 24 Stunden bildete, wurde abfiltrirt, in destillirtem Wasser gelöst und mit dieser Lösung die Biuretreaction angestellt. Es gelang in einigen Fällen (4, 7, 11, 44), den unzweifelhaften Nachweis dadurch zu führen, dass ein Urin mit einem spät absetzenden Niederschlag bei der Salpetersäureprobe Propepton enthielt. Als jedoch die Probe in dem Falle Niederberger (67), nachdem sie an einem Tag ein positives Ergebniss gegeben, an einem andern Tag versagte und auch in anderen Fällen negativ geblieben war, sahen wir uns noch nach anderen Proben um und wählten die Ammoniumsulfatprobe als die beste. Wir stellten leinene Säckchen, mit Ammoniumsulfat gefüllt, in den Urin. Essigsäure setzten wir nicht hinzu, da die Urine hinreichend sauer waren. Ueberhaupt machten wir bei unseren Untersuchungen die vielleicht auffallende Beobachtung, dass die meisten Urine sauer und sehr oft stark sauer reagirten. Mit dem durch Ammoniumsulfat entstandenen Niederschlag wurde die Biuretprobe im Kalten angestellt. In dem Fall Niederberger konnten wir dadurch für einige Tage den Beweis der Propeptonurie liefern, wo uns die Probe mit Kochsalz im Stich gelassen hatte. Wir wendeten diese Probe wiederholt an (3, 24, 67) und haben den Eindruck gewonnen, dass sie selbst geringe Quantitäten von Propepton, wie z. B. im Fall 21, zum Nachweis bringt. Allerdings sind sehr geringfügige Spuren auch damit nicht nachzuweisen. Hinderlich für die Biuretreaction ist oft der dunkelbraune Ton der Lösung unseres Kochsalz-

*) Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. VI.
**) Virchow's Archiv 81. 1880.

oder Ammoniumsulfatniederschlags. In so gefärbten Flüssigkeiten ist, wie im Urin selbst, eine Reaction auf einen röthlichen oder violetten Ton sehr schwierig. Nicht immer hat man die nothwendigen Urinmengen zur Verfügung, um einen brauchbaren Satz mit den Ausfällungsmitteln zu erhalten. In diesen Fällen kann man den Charakter des erhaltenen Salpetersäureniederschlags nur durch andere Nebenproben prüfen. In einigen Fällen benutzten wir Millon's Reagens, um theils im ursprünglichen Urin, theils im gelösten Salpetersäureniederschlag Eiweiss nachzuweisen. Wir bekamen oft damit die charakteristische Rosafärbung, allein wir wurden an ihrer Beweisfähigkeit zweifelhaft, als wir auch in einigen sicher normalen Urinen dasselbe erhielten. Die Probe mit Essigsäure-Ferrocyankalium glückte in einigen Fällen mit spät absetzendem Eiweiss gut (10, 11, 26, 41, 67). Jedoch hat sie uns in einem Falle (67), wo Propepton sicher in ziemlicher Quantität vorhanden war und umständlich nachgewiesen wurde, nicht das prompte Resultat gegeben, wie die Salpetersäureprobe; die Probe mit Essigsäure, Natriumsulfat und mit Essigsäure in concentrirter Kochsalzlösung glückt in Fällen, wo andere Proben Ergebnisse lieferten, nicht, so dass wir dieselben aufgaben. Die Probe mit metaphosphorsaurem Natron fiel einige Mal bejahend aus, wo wir nur wenig Urin bekamen und die Salpetersäureprobe und die Probe mit Essigsäure, Ferrocyankalium positiv ausgefallen war (51, 67).

Es liegt in der Natur derartiger Untersuchungen, in denen man nach geeigneten Methoden suchen muss, aus späteren positiven Ergebnissen, in denen man mit guten Methoden arbeitet, Rückschlüsse zu machen auf die Untersuchungen, in denen man noch nicht so vollkommene Methoden anwendete. Wir haben nur in einer Reihe von Fällen den strengen Beweis geführt, dass ein Urin, der mit der Salpetersäure in der Kälte einen Niederschlag giebt, Propepton enthält. Für die übrigen Fälle ist es nur dadurch sehr wahrscheinlich gemacht.

Wir legen kein Gewicht auf diejenigen Fälle, in denen nur Spuren dieser Art Eiweiss gefunden wurden. In diesen Fällen wird es fast unmöglich sein, stets den vollen Beweis für die Natur des Körpers zu liefern. Nur wenn dieser spurweise Niederschlag auftritt, nachdem deutliche Eiweiss- oder Propepton-Ausscheidungen vorausgegangen waren, ist ihm ein Gewicht beizulegen.

Im Folgenden sollen zunächst die Krankengeschichten der untersuchten Patienten mitgetheilt werden. Eine Mittheilung derselben ist durchaus nothwendig, um unsere Behauptung zu rechtfertigen und gleichzeitig zu zeigen, mit welchen Beschränkungen dieselben richtig

sind. Auch soll die Mittheilung derselben, indem sie beweist, dass nur bei einem grossen Ueberblick über viele Fälle, die Aufstellung unseres Gesetzes erfolgt, den Kritiker abhalten, aus einer geringen Anzahl von Fällen Schlussfolgerungen zu ziehen. Die Mittheilung der Einzelheiten darin geschah mit Rücksicht auf den Umstand, dass psychische Zustände sich häufig nicht einfach durch ein paar Kunstausdrücke schildern lassen und namentlich für feinere Nuancen offenbar noch Kunstausdrücke fehlen. Die Lücken, welche sich in der Urinuntersuchung finden, sind durch die bekannten Schwierigkeiten veranlasst, welche das Sammeln des Urins bei aufgeregten Geisteskranken macht. Zu einer täglichen Katheterisirung konnten wir uns sowohl wegen der damit verbundenen Aufregung bei tobsüchtigen Kranken, als auch wegen der damit verbundenen Gefahr eines Blasencatarrhs nicht entschliessen. Die Bestimmung des gesammten täglichen Urins ist bei den meisten aufgeregten Kranken unmöglich und wird bei Kranken mit Wahnideen auch häufig vereitelt. Die vorher erwähnten umständlichen Proben und eingehenden Untersuchungen wurden nur an einer Reihe von Fällen ausgeführt. Durchgehend wurde die Salpetersäureprobe in dieser Weise angewendet. Der Urin wurde filtrirt, dann gekocht, etwa mit $^1/_4$—$^1/_3$ seiner Menge mit verdünnter Salpetersäure versetzt und schliesslich 24 Stunden stehen gelassen. In den Krankengeschichten ist der Niederschlag, welcher gleich im Anfang dabei entstand, mit E. bezeichnet, der Niederschlag, welcher sich beim Abkühlen oder erst nach längerem Stehen bildete, mit E! Auf diesen letzteren Niederschlag wurde erst regelmässig seit dem August 1887 geachtet.

Einige weitere Abkürzungen, welche gebraucht wurden, erläutern wir in Folgendem:

B. = Biuretreaction.
Cyl. = Cylinder.
EF. = Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe.
F. = Formenbestandtheile.
i. K. = im Kalten.
m. = mittelviel.
N. = Nachturin.
O. = Kein Eiweiss.
Pr. = Propepton.
Sp. = Spur.
s. v. = sehr viel.
T. g. = Tagurin.
Tr. = Trübung.

v. = viel.
w. = wenig.
z. v. = ziemlich viel.
> = Eiweissgehalt abnehmend.
< = Eiweissgehalt zunehmend.
Die Zahlen geben das specifische Gewicht an.

Delirium acutum.

1. Delirium acutum in der Form einer Melancholia agitata. Enge der linken V. jugularis. Venöse Stauung im Gehirn. Normale blasse Nieren. Albuminurie.

Frau K., 47 Jahre, verheirathet, keine Kinder. Zwei Brüder der Mutter geisteskrank.

Anfälle von Geistesstörung in den Jahren 1877, 1880 und 1886, alle mit vorwiegend melancholischem Charakter, der zweite deliriumartig. Die jetzige Krankheit begann am 20. December 1888. Patientin wurde schlaflos, traurig, verwirrt, unruhig, verweigerte die Nahrung und hatte deutliches Krankheitsbewusstsein. Am 10. 1. wurde sie in die Klinik aufgenommen.

11. 1. 88. Aengstlicher Gesichtsausdruck, macht Bewegungen wie in grösster Angst, giebt gar keine Antwort auf Fragen, ist nicht dazu zu bringen die Zunge herauszustrecken. Nahrungsaufnahme sehr gering. Puls schwach. Starke Schweissabsonderung. Hinten auf der Lunge Ronchi. Sonstige Untersuchung von Herz und Lunge negativ. E. v. Körnchencylinder.

17. 1. Verstört, verwirrt, sehr ängstlich, jammert viel. Regel. E.

18. 1. Andauernd ängstlicher deliriumartiger Zustand. Anfall von Athemnoth mit Cyanose, der aber nach 5 Minuten vorüber ist.

21. 1. Sehr schwach, bettlägerig, schluckt schwer. Abends 38,5.

24. 1. Grosse Schwäche. Beschleunigte Athmung. Puls schwach, 120. Kein Fieber. E.

25. 1. Tod.

26. 1. Section: Dura mater normal. Odem der Pia. Starke Injection der Venen. Links Foramen jugulare etwas eng, von vorne her noch verschmälert durch eine sehnige Platte der Dura mater. Pia verdickt, leicht abzutrennen. Hirngefässe normal. Beide Seitenventrikel enthalten ziemlich viel Flüssigkeit. Kleine Granulationen auf dem Ependym. Hirnwindungen schmal und glatt. Graue Substanz blutarm, weisse Substanz etwas geröthet. Hirngewicht nach der Zerlegung 1195. Starkes Fettpolster. Zahlreiche alte Verwachsungen zwischen den Peritonealblättern. Wenig Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Herzwandung dünn. Herzfleisch blass. In der rechten und linken Lunge Thromben in den kleinen Arterien, zum Theil etwas adhärent aber keine Veränderung des Blutgehalts und der Färbung in dem zugehörigen Parenchym.

Nieren blass und schlaff, zeigen nichts Besonderes.

Milz brüchig, ziemlich blutreich.

Leber auffällig klein, schlaff, stark braun. Acini gallig gefärbt. Gewebe etwas undurchsichtig. Vom Rectum aus ist ein Canal in die linke Tuba zu verfolgen. Im rechten Eierstock ist ein käsiger Herd. Im Uterus ein Myom. Im Darm nichts Abnormes.

2. Delirium acutum mit ängstlichen Vorstellungen und Neigungen zum Stupor. Albuminurie.

Barfuss, E., 40 Jahre, verheirathet, keine Heredität.

Früher gesunde, intelligente Frau. Erkrankt am 5. 10. 87, nachdem sie schon einige Zeit vorher durch Vergesslichkeit aufgefallen war, stand in der Nacht auf, meint es brenne, wollt mit den Kindern das Haus verlassen. Die Verwirrtheit und Aengstlichkeit nahm dann zu. Patientin sprach keine drei Worte zusammenhängend, starrt viel auf einen Fleck, als ob sie etwas sähe, und schien auch Stimmen zu hören. Am 13. 10. 87 aufgenommen.

14. 10. bis 20. 10. Sitzt träumerisch und versunken da, aus ihren wenigen Antworten geht hervor, dass sie nicht weiss, wo sie sich befindet und was für Personen um sie herum sind. Sie ist argwöhnisch, äussert Verfolgungsideen („es wird ihr Blut genommen“), hört Stimmen, wehrt sich gegen jede Pflege und verweigert die Nahrung.	14. 10. 1030 E. 18. 10. E.
21. 10. bis 5. 12. Am 14. 11. besserte sich der Zustand, der bis dahin fast unverändert fortbestanden hatte. Durch einen Besuch ihrer Schwester	30. 10. O. 3. 11. O.

wurde noch einmal ein Rückfall veranlasst. Vom 27. trat dann eine entschiedene Besserung ein. Am 5. 12. geheilt entlassen.

3. Periodisches Irresein in Form von Delirien. Albuminurie.

Scherer, Therese, 33 Jahre, verheirathet. Die Mutter war geisteskrank. Patientin hatte wiederholt Anfälle von Traurigkeit und war vor drei Jahren 7 Monate in Stephansfeld wegen einer Geistesstörung, welche der jetzigen ähnlich war. Die jetzige Krankheit kündigt sich vor 3 Monaten an. Patientin fühlte sich unwohl und sprach die Befürchtung aus, wieder geisteskrank zu werden. Am 27. 4. Ausbruch von Gewaltthätigkeit, sie bedroht ihren Mann mit einer Axt. Am 29. 4. sprang sie plötzlich aus dem Bett, wollte den Mann würgen, zerschlug alles, was sie kriegen konnte, warf das älteste Kind an den Haaren in die Stube, das jüngste aus seinem Wagen auf den Boden, wollte das zweite Kind an die Wand schlagen, schrie dabei, es müsse alles verrecken. Die Regel ist nach Aussage des Mannes nicht in Ordnung.

29. 4. bis 20. 5. Verwirrter, stuporöser Zustand, giebt keine Antwort, muss gefüttert, an- und ausgezogen werden.	29. 4. 1032 E. KZ. 1. 5. 1025 E.k.Cyl. 5. 5. 1028 E!.
21. 5. bis 25. 9. Erwachte seit dem 21. 5. aus ihrem Stupor, hilft bei der Arbeit. Seit dem 15. 6. vollständig gut, arbeitet, sorgt für sich, ist nur gegen	21. 5. 1017 O. 15. 6. 1019 O.

den Arzt einsilbig. Da Patientin noch keine Regel hat, wird sie untersucht und es wird Schwangerschaft festgestellt. Am 25. 9. zur gynäcologischen Klinik verlegt. Patientin war anhaltend gut, nur etwas apathisch.

Zweite Aufnahme am 31. 5. 88. Im November entbunden, stillt bis jetzt, hat noch keine Regel, klagt viel über Kopfschmerz und Herzweh. Seit dem 26. 5. redet sie verkehrt, ist in Worten ausfallend gegen ihren Mann. Am 30. 5. fing sie Morgens im Bett an zu singen, brüllt laut, als ihr der Mann das Singen verbot, warf sie ihr jüngstes Kind zum Bett hinaus, fing schliesslich an alles zu zerreissen und wurde nackt und gebunden in die Klinik gebracht.

31. 5. bis 2. 6. Sehr verwirrt, stuporös, verweigert die Nahrung, für kurze Augenblicke tobsüchtig. Urin muss mit dem Katheter geholt werden.

31. 5. 1025 E! 1. 6. E. v. + E! Biuretr. i. k. Ammoniumsulfatniederschlag giebt Biuretr. 2. 6. E. s. v. Biuretr. i. k.

3. 6. bis 15. 6. Zuweilen stuporös, zuweilen aufgeregt. bedroht andere Kranke. Verwirrt. Urin abkatheterisirt.

12. 6. E. >

16. 6. bis 50. 6. Vorwiegend maniakalisch, singt. Seit dem 21. 6. spricht sie auch, während sie vorher immer stumm war.

16.6.E.+E! Pr. Ammoniumsulfatniederschl. giebt Biuretr. 20. 6. Biuretr. im Urin u. mit Ammoniumsulfatniederschl. 27. 6. 1012 E! w.

3. 7. bis 21. 7. Seit dem 3. 7. ruhig und arbeitsam, strickt aber immer noch etwas schlecht. Erst seit dem 15. 7. strickt sie so gut wie früher. Am 21. 7. starke Regel. Herzuntersuchung negativ.

3. 7. 1012 E! Sp. > 12. 7. E! Sp. 15. 7. 1020 O. 17. 7. 1010 E! Sp.

4. Delirium acutum, im Verlauf desselben Pneumonie. Ausgang in Schwachsinn, Albuminurie und Propeptonurie.

Weill, Blanche. 20 Jahre, ledig, von mütterlicher Seite her belastet. Immer schwächlich, leicht erregbar. Der Tod des Vaters vor drei Jahren machte einen grossen Eindruck auf sie. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Monaten. Sie war ängstlich, voller Befürchtungen, besonders fürchtete sie sich vor Dieben. Der Zustand besserte sich auf Bäderbehandlung bedeutend, verschlimmerte sich aber wieder vor einer Woche. Patientin war ängstlich, behauptete, Diebe hätten alles gestohlen, erzählte einmal, sie habe den verstorbenen Vater gesehen, war zeitweise so verwirrt, dass sie ihre Umgebung nicht erkennt, schlief Nachts sehr wenig und nahm oft Tage lang keine Nahrung zu sich.

Aufnahme am 13. 2. 88.

13. 2. bis 17. 2. Sehr verwirrt, giebt auf Fragen keine Antwort streckt aufgefordert nicht die Zunge heraus, verweigert die Nahrung, wehrt sich gegen jede Pflege. Puls schwach. Keine Temperaturerhöhung. — 15. 2. E. s. v.

18. 2. Seit gestern Abend Fieber, liegt zu Bett, giebt jetzt zusammenhängende Antworten, klagt, man gebe ihr „Drecksachen", klagt über Stiche in der rechten Seite. Frequente Athmung. Beschleunigter Puls. Cyanotische Verfärbung der Lippen. Abends Temperatur + 39,2. — E. s. v. + E.!

19. 2. bis 24. 2. Fortgesetzt Abends erhöhte Temperaturen. Puls sehr schwach. Es wird eine Infiltration der rechten Lunge constatirt. Bei der grossen Schwäche wenig Aeusserungen, nur ein fortwährendes Widerstreben gegen Alles, was mit ihr vorgenommen wird.

25. 2. Morgens 38,1, Abends 37,7. — 1020 E. + E!

27. 2. Gestern fieberfrei. Heute Abend wieder 38,2. Sagt häufig, sie möchte „verschnitten sein" sie habe es verdient. — E! K. Cyl. Mit Kochsalzniederschlag.

1. 3. bis 5. 3. Fieberfrei. Aengstlich, schreit beim Auscultiren, sie wolle nicht „verschnitten" sein. Hört ihre Schwester „Blanche" rufen. — 5. 3. 1023 E! v.

6. 3. bis 10. 3. Ausser Bett. Stärkere Erregung mit maniakalischem Moment (Wortspielereien), erkennt die Personen ihrer Umgebung nicht, weiss nicht, wo sie ist. Verweigert die Nahrung. — 6. 3. 1023 E! v. Mikrosk. Epith. und spärl. hyaline Cyl. 10. 3. 1017 E! K. F.

16. 3. Wieder ängstlich, verwirrt, öffnet bei Fragen den Mund, bewegt die Lippen, fängt an, aber hört wieder auf zu sprechen. Verweigert die Nahrung. — 16. 3. 1011 Acc. E!

Die Krankheit ging in Schwachsinn über mit abwechselnd heiteren, abwechselnd ängstlich melancholischen Stimmungen und abrupten Wahnvorstellungen. — 7. 8. 1017 O.

5. Delirium acutum. Albuminurie.

Brandenberg, Anton, Commis, 31 Jahre, zwei Schwestern waren geisteskrank. In der Klinik vom 13. 7. 86 bis 17. 8. 86. Seit dem 11. verwirrt, erzählte sein verstorbener Principal habe ihm einen Brief vom Himmel heruntergeworfen, war zeitweise deprimirt, wurde dann tobsüchtig, war vollkommen desorientirt. Am 17. 7. war Patient völlig klar.

14. 7. 1027 E.	16. 7. 1006 O.	—	—	—

6. Delirium acutum. Albuminurie.

Kloss, Elise, erkrankte in Folge von Aufregung über eine ihr bevorstehende Gerichtsverhandlung, in der im Nothzuchtsversuch gegen ihr Kind verhandelt werden sollte. Mutter war geisteskrank. Vom 19. 6. 87 bis 29. 6. 88 in der Klinik. Sehr unruhig, Neigung zu stereotypen Bewegungen und gewaltthätigen Handlungen. Aengstliche Vorstellungen. Hallucinationen. Starke Benommenheit. Geringe Nahrungsaufnahme. Zahlreiche Suggillationen an beiden Oberschenkeln und rechtem Ellbogen. Fieber. Starb, nachdem sie einen Anfall von Cyanose und Athemnoth bekommen hatte, mit negativem auscultatorischem Lungenbefund. Am 26. 9. 1021 E.

Section: Blutreiches Gehirn. Embolie der rechten Art. pulmonalis und Infarct des mittleren Lungenlappens. Im Anschluss daran etwas Pleuritis. In beiden Lungen Bronchitis. Nieren blutreich. Die Vena saphena rechts stark mucös mit Thrombusmassen erfüllt.

7. Delirium acutum nach abgelaufenem Erysipel. Propeptonurie.

Weber, Emil, 41 Jahr, keine Belastung. Patient erkrankt am 17. 2. 88 an Erysipel des ganzen Gesichts. Am 23. Februar hatte er sehr hohes Fieber und war dabei verwirrt und schlafsüchtig. Als das Erysipel zurückging und das Fieber nachliess, wurde Patient erregter, anfangs mit maniakalischer Grundstimmung, später mit melancholischer. Als er am 11. 3. hereinkam, war er ängstlich, fürchtete, vergiftet oder erschossen zu werden; hallucinirte lebhaft, glaubte öfter, im Geschäft thätig zu sein. Bis zum 13. 3. war das Delirium vorhanden und äusserte sich in Verwirrtheit und Mangel an Orientirungsfähigkeit. Am 14. 3. 88 war Patient psychisch klar.

12. 3.	13. 3.	14. 3.	18. 3.
1025 E! z. v. Spärliche hyaline Cylinder.	1022 E!	1013 O	1012 O

8. Allgemeine Tuberculose. Eitrige Meningitis. Verwirrtheit mit Aufregung. Albuminurie.

Schreiber, Wilhelm. 38 Jahr. Seit 1 Jahr Veränderung seines psychischen Zustandes, besonders auffallend grosse Gleichgültigkeit gegen die Familie. Körperlich Heiserkeit, Husten. Seit 4 Wochen heftige Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Seit 2 Tagen Verwirrtheit und sinnlose Bewegungsunruhe, gänzlich verwirrter Vorstellungsablauf. Dieser Zustand wurde auch in der Klinik beobachtet. Es war Fieber vorhanden, Lungenerscheinungen (Rasseln links). Die letzten 3 Tage vor dem Tode Sopor. Der Urin hatte hohes, specifisches Gewicht, etwas Eiweiss. Die Section ergab eine

eitrige tuberculöse Basalmeningitis; in jeder Kleinhirnhälfte einen käsigen Herd. Allgemeine Tuberculose der Lunge, Milz, Nieren.

9. Delirium acutum bei allgemeiner Tuberculose, ausgegangen von einer Salpingitis. Albuminurie resp. Propeptonurie.

Ribke, Cäcilie, 55 Jahr, ein Bruder war geisteskrank. Patientin hatte schon zwei Anfälle von Psychose, den letzten vor 4 Jahren mit Aphasie. Seit 2 Jahren Magenschmerzen. Dem Ausbruch der jetzigen Psychose ging Stuhlverstopfung voraus. Patientin verfiel dann plötzlich in Aufregung, Verwirrtheit, zwecklose Bewegungsunruhe und konnte nicht sprechen. Sie kam am 28. 6. 88 in die Klinik, starb am 4. 7. 88. Patientin war verwirrt, unbesinnlich und schlummersüchtig. Der Bewusstseinszustand hellte sich zuweilen etwas mehr auf. Die Tiefe der Athemzüge wechselte sehr. Die Leber war vergrössert und auf Druck sehr schmerzhaft. Der Befund in den übrigen Organen war negativ, Kein Fieber.

29. 6. 1020 E. s. v. K. F.	1. 7. 1015 Aec. E + E ! Biuretr. mit Ammslf.	7. 7. 1022 E. K. F.

Die Section ergab eine allgemeine Tuberculose mit spärlichen Tuberkeleruptionen in der rechten Fossa Sylvii, in beiden Lungen, in der Milz, den Nieren und in den Geschwüren, welche sich im Cöcum und im Ileum in der Nähe des Cöcum befanden. Der Darm, das Peritoneum war frei. Ausgegangen war die Tuberculose von der rechten Tube, in der sich käsige Massen fanden.

10. Morphinistin. Nach der Entziehung deliriumartiger Zustand.

Chaumont, Justine, 23 Jahr. Morphinistin seit 3 Jahren, spritzte anfangs wegen Schmerzen im Unterleib, zuletzt täglich 2,6 Gr. Am 12. 5. aufgenommen. Am 23. 5. war die Morphiumentziehung beendet. Ziemlich starke Entziehungserscheinungen. Patientin jammert, klagt über Schmerzen, wälzt sich auf dem Boden, zerriss ihre Kleider, war schlaflos und nahm wenig Nahrung zu sich.

Nach der Morphiumentziehung eigenthümliche psychische Symptome.

25. 5. bis 29. 5. Patientin liegt im Bett, bedeckt die Augen mit der Hand, weil „die Sonne sie blende", ist nicht dazu zu bringen, die Hand von den Augen fortzunehmen. Nachts sehr unruhig. Erzählt, sie habe Ratten gesehen. Man habe ihr die Haare ausgerupft, es kämen Würmer aus der Nase, sie habe dieselben gefühlt.	24. 5. E! Biuretreaction. 26. 5. 1032 E! Biuretreaction. s k. + 27. 5. 1027 E!
31. 5. Menstruation.	31. 5. 1030 E!
1. 6. bis 4. 7. Ausser Bett. Kindisches Benehmen, lacht viel, arbeitet aber dabei ziemlich viel. Nachts schläft sie wenig, erzählt von Ratten, die sie	5. 6. E! > 12. 6. E! < 13. 6. 1031 E! <

sieht, Hexen, Blutegel an ihrem Körper. Sieht einmal eine Frau mit feurigen Augen und Zunge, schreit oft auf. Klagt über Kopfschmerz. Diarrhöe.	14. 6. E! 16. 6. E! > 22. 6. E!
5. 7. bis 30. 7. Besseres Aussehen, ruhig Nachts, aber melancholisch, spielt mit Selbstmordideen, behauptet eines Tages, Nadeln geschluckt zu haben, klagt über Schmerzen, giebt auf wiederholtes Befragen eine immer grössere Zahl von Nadeln an.	17. 7. E! Sp. 30. 7. 1011. E! Sp. 10. 8. 1017 O 6. 9. O

11. Lactationspsychose. Stupor. Sehr wechselnder Bewusstseinszustand. Eitriges Sputum.

Müller, Pauline, 33 Jahr, verheirathet, 2 lebende Kinder, 2 gestorben. Keine Hereditát. Immer sonderbar. Mit dem 21. Jahr Psychose, die nach der Beschreibung den Charakter des Stupors hatte. Seit 6 Jahren verheirathet. Vor 5 Monaten viertes Kindbett, welches leicht verlief; stillte das Kind bis zum Beginn ihrer Krankheit, Ende April. Patientin fühlte sich matt und legte sich zu Bett; fing an, verkehrt zu reden, sang und lachte viel, fluchte, sagte den Leuten Grobheiten, wollte einmal ihr Kind mit einem Messer umbringen und musste daran mit Gewalt von ihrem Mann verhindert werden. Seit 3 Tagen ganz unbeweglich, spricht nichts, lässt die Nahrung, die man ihr giebt, aus dem Munde laufen. Am 12. 5. 88 Aufnahme.

12. 5. bis 15. 5. Bei der Aufnahme ganz stuporös, hält den emporgehobenen Arm längere Zeit in der Stellung, die man ihm gegeben, spricht wenig. Der Zustand bessert sich aber nach einigen Tagen. Patientin fängt an zu arbeiten und giebt Auskunft. Sie redet dabei die Aerzte richtig an, weiss aber nicht, wo sie sich befindet. Anschwellungen sind bei ihr nicht zu finden. Kein Fluor albus. Puls klein.	12. 5. 1026 E v. 13. 5. 1030 E v. 14. 5. 1022 E! 15. 5. E ! Pr. K. Cyl. k. Blutkörp.
16. 5. bis 31. 5. Wechselnder Zustand. Bald strickt sie, dann ist sie wieder ganz versunken, spricht kein Wort, ganz stuporös. Lässt die Nahrung aus dem Mund laufen.	19. 5. 1010 trüb. E. w. 20. 5. E. + E! w. 21. 5. 1010 E. + E! 25. 5. 1008 O. 28. 5. E! w. 30. 5. E!
1. 6. bis 6. 6. Meistens stuporös. Sie behält dann Armstellung eine Zeit lang bei und die schwierigsten Stellungen am kürzesten. Auf Aufforderung macht sie Bewegungsimpulse, keine vollständigen Bewegungen; streckt die Zunge nicht heraus. Thränen und Nasensecrete lässt sie herunterlaufen, ohne Wischbewegungen zu machen. Fütterung mit der Sonde.	6. 6. mit d. Katheter entleert 700 Ccm. 1023 E!

7. 6. bis 10. 6. Vollständig stuporös und kataleptisch.	7. 6. 350 Ccm. 1021 E. 8. 6. 370 Ccm. 9. 6. 430 Ccm. 1025 E! Biuretreaction. . . k. 10. 6. 500 Ccm.
11. 6. bis 13. 6. Etwas besser, nimmt Nahrung zu sich, verlässt spontan das Bett.	11. 6. 350 E. 13. 6. 1012 E. <
13.6. bis 22. 6. Wieder benommener. Urin muss wieder mit dem Katheter geholt werden.	21. 6. alk. E. w.
23. 6. bis 14. 7. Wieder häufiger stuporös. Auffallend unregelmässige Athmung. Hat immer viel Eiter im Mund, hustet aber nicht.	14. 7. alk. E. v.

19. 7. bis 23. 7. Abends Fiebertemperaturen einmal bis 40,2. Klagen über Schmerzen hinten im Rücken und im Leib. Trotz wiederholter Untersuchung negativer Auscultations- und Percussionsbefund.

24. 7. bis 31. 7. Nachlass des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens. Der eiterige Auswurf ist geringer. Sie giebt über ihre Schmerzen Auskunft, ist aber sonst unorientirt, weiss nicht, wann ihr Kind geboren ist.

1. 8. bis 8. 8. Fieberfrei, nur einmal 38,3, nicht mehr kataleptisch. Genügende Nahrungsaufnahme.	8. 8. E. w. 10. 8. 1014 E!

12. Delirium nach subcutaner Hyoscineinspritzung bei Paralysis agitans.

Bauer, Siegfried, 51 Jahre. Paralysis agitans seit dem 17. 1. 88 mit subcutanen Hyoscineinspritzungen anfangs in Dosen von 0,0003, dann mit grossen Dosen behandelt. Am 31. 1. nach einer Dose von 0,001, die vorher gut vertragen war, Delirium. Es traten Schweisse auf, der Puls war rasch und klein, die Sprache lallend und schwer, das Gesicht geröthet, der Hals trocken, die Zitterbewegungen hörten auf, starke Muskelsteifigkeit bei passiven Bewegungen. 1 Stunde nach der Einspritzung Verwirrtheit mit Hallucinationen. Nach 4 Stunden Schlaf.

	15. 1. 1010 O.	16. 1. 1030 O.	20. 1. 1010 O.
21. 1. 1015 O.	28. 1. 1015. O.	29. 1. 1022. O.	31. 1. 1020 O.

13. Delirium febrile et postfebrile bei Pneumonie.

Schaeb, Joseph, 47 Jahre, Gärtner, aus stark psychisch und nervös belasteter Familie. Vom 17. 2. 88 bis 8. 3. 88 in der Klinik.

Früher gesund, nicht dem Trunk ergeben. 8. 2. Lungenentzündung. In dem Fieber sprach er verwirrt und hatte alle möglichen Sinnestäuschungen. Am 4. Tag der Krankheit wurde er unruhig, stand auf, wollte arbeiten und wurde danach so elend, dass sein Tod befürchtet wurde. Die Verwirrtheit nahm zu. Er wurde deswegen am 9. Tag seiner Krankheit in das Spital befördert. Patient war unruhig, verwirrt, maniakalisch erregt, hatte lebhafte Gesichts- und Geruchshallucinationen. Abends hatte er die beiden ersten Tage leichtes Fieber. Die Urinuntersuchung konnte erst begonnen werden, als die Symptome des Deliriums zurückgingen.

19. 2.	20. 2.	
1028 O.	1030 O.	
37,4 37,9	36,8 37,8	

14. Erschöpfungsdelirium nach Beinamputation. Kein Eiweiss.

Pfister, Heinrich, 73 Jahre. Küfer. Vom 21. 1. 88 bis 2. 2. 88 in der Klinik, nachdem er am linken Bein amputirt worden war. Patient war in einem delirirenden Zustand, besonders Nachts erregt, von vielen Gesichtshallucinationen gequält. Er war zuweilen gar nicht orientirt, dann zeigte er wieder einige Einsicht in seine Lage. Patient starb am 2. 2. Am Gehirn fand sich eine ödematöse verdickte Pia. Auf den linken Schläfenwindungen eingesunkene Stellen von bräunlichem Ton. Die Seitenventrikel waren stark erweitert. Das linke Herz hatte sehr kräftige Muskulatur. Die Coronalarterien waren stark geschlängelt. In den Lungen war etwas Bronchopneumonie. Die linke Niere hatte etwas schmale Rinde und ein mässig dilatirtes Nierenbecken. Die Oberfläche der rechten Niere war leicht granulös. Beide Nieren zeigten neben einigen Nierenkelchen Kanälchen, die mit Eiter gefüllt waren.

In der Bauchaorta starke Sclerosen. Ebenso in der linken Arteria cruralis.

Oberhalb des Amputationsstumpfs eine mit Eiter gefüllte Höhle.

25 1. k. Fieber.	2. 2. k. Fieber.	
1012 O.	1012 O.	

Manien.

15. Periodisches Irresein. Albuminurie resp. Propeptonurie. am stärksten in der melancholischen stuporösen Periode.

Pfriemer, Em., 20 Jahre. Stark nervöse Familie. Leicht erregbar, intelligente Person. Den ganzen Sommer 1887 schon sehr erregt, auffallend. Im August Ausbruch von maniakalischer Tobsucht. Aufgenommen am 27. 8. 87.

27. 8. bis 28. 9. Maniakalische Erregung mit starker Bewegungsunruhe. Singt und lärmt den ganzen Tag. Comödiantenhaftes Wesen. Geringe Nahrungsaufnahme.	27. 8. 1021 E! 4. 9. 1026 E! 6. 9. E! 28. 9. E!
29. 9. bis 22. 10. Starke Erregung. Aeussert Grössenideen („ist Kaiserin"). Grimassirt, macht unflätige Bewegungen.	9. 10. 1025 E. w. 22. 10. 1025 E. w.
23. 10. bis 3. 11. Zustand derselbe.	
9. 11. bis 3. 12. Ruhiger, aber immer noch manikalisch. Hält an bestimmten Personenverwechslungen fest, der Professor ist der Kronprinz, der Arzt Mackenzie.	22. 11. 1027 O. 30. 11. E! Sp. 3. 12. E! Sp.
2. 1. bis 4. 2. Melancholie. Patientin jammert viel, will umgebracht sein. Singt dabei wie früher. Hält an den Personenverwechslungen fest.	16. 1. 1024 EKZ kF. 18. 1. 1030 O. KZ. 23. 1. 1029 E! 4. 2. 1030 E! w. K. Cyl. Einige runde Zellen.
5. 2. bis 16. 2. Apathisches Verhalten mit melancholischen Wahnideen. Sitzt unbeweglich auf einem Stuhl, thut nichts von selbst, jammert, verweigert die Nahrung.	10. 2. E. + E! 11. 2. 1035 Ev. + E! KZ. KF. 14. 2. 1034 E. 15. 2. E. v. 16. 2. E.
17. 2. bis 23. 4. Immer noch melancholisch, doch etwas besser, strickt. Jammert noch viel, sagt aber, nach ihrem Befinden befragt, es ginge ihr gut. Herzuntersuchung negativ.	6. 3. 1015 O. 10. 3. 1029 O.
23. 4. Entlassen auf dringenden Wunsch der Mutter.	
29. 4. Uebergoss sich zu Hause mit Petroleum und steckt es an. Kam mit starken Brandwunden herein.	
9. 5. bis 12. 6. Andauernd melancholisch. Etwas besser als früher. Personenverwechslungen.	9. 5. 1030 E! Biuretr. i. k. 14. 5. E. Sp.
16. 6. bis 25. 7. Maniakalisches Stadium mit starkem Bewegungsdrang.	15. 7. 1021 O. 25. 7. 1022 O.

16. Lactationspsychose in Form von Manie. Albuminurie.

Vogler, Karoline, 32 Jahre, verheirathet, keine Heredität. Immer nervös und leicht erregbar. Erkrankte in der fünften Woche nach der zweiten Entbindung aus Schreck über eine telegraphische Todesnachricht, wurde ängst-

lich, aufgeregt und lief viel in der Stadt umher. Als sie anfing Lärm zu machen und gewaltthätig zu werden, brachte man sie in die Klinik am 21. Januar 87.

21. 1. bis 4. 2. Grosse Aufregung, schlägt um sich, äussert Angst.	21. 1. 1021 O. 22. 1. 1021 O.
23. 1. bis 4. 2. Grosse Unruhe mit starkem Bewegungsdrang. Bald heitere, zärtliche, bald zornige Stimmung. Auch zuweilen plötzlich weinend und ängstlich. Krankheitsbewusstsein, sagt, es sei alles in ihr verkehrt. Einmal sagt sie, sie habe Krebs im Gesicht duich den Arzt. „Es wird ihr auch in die Ohren geblasen". Kein Fieber. Nahrungsaufnahme gut.	23. 1. E. 26. 1. E. v. 29. 1. E. v. K. F. 4. 2. E.
5. 2. bis 23. 2. Im Ganzen ruhig. Einzelne Ausbrüche.	6. 2. 1010 E. Sp. 8. 2. 1020 O. 12. 2. 1020 O. 17. 2. 1020 O.
3. 2. bis 25. 4. Wieder sehr unruhig und leicht aggressiv.	3. 3. 1027 E! 6. 3. O. 11 3. 1012 O. 18. 3. 1025 O. 25. 3. 1012 O.

28. 4. bis 22. 5. Ruhig, nur immer noch leicht aufgeregt im Gespräch. Heitere Stimmung. Entlassung.

17. Manie, anfangs Albuminurie.

Knaebel, Anna. 30 Jahre. Bruder in einer Anstalt. Vor 3 Jahren Zustand von Depression. Im Mai 87 Wochenbett. Schon einige Zeit sonderbar. Die Erkrankung begann im October 87. Patientin hatte Verfolgungsideen, schlief nicht, ass wenig. Die Regel blieb aus. Patientin kam 12. 10. 87 in die Klinik, war die beiden ersten Tage traurig, sprach aber schon im pathetischen Ton, wurde am 14. 10. maniakalisch. Ihre Manie äusserte sich in grosser Redesucht, weniger in Muskelbewegungen. Zuweilen hatte sie auch ängstliche Ideen. Dabei war sie verwirrt, nicht zu fixiren, zog sich aus, nahm wenig zu sich. Am 3. 11. 87 wurde notirt, dass sie viel gestikulire mit den Händen, in ihren Gedanken abspringe, gern cynische Ausdrücke gebrauche, sich entkleide, ausspucke, das Wasser häufig laufen lasse, aber doch auf Fragen richtige Antworten gäbe. Das Aussehen war blass. Die Nahrungsaufnahme gering. Vom 17. 2. bis 7. 4. 88 wurde ohne Erfolg eine Opiumkur vorgenommen. Die Erregung blieb ziemlich auf gleicher Höhe, nur hatte sie nicht mehr den stark tobsüchtigen Charakter. Im März kam Patientin nach Stephansfeld.

14. 10. E. v.	18. 10. 1029 E. v.	25. 10. E. v.	16. 10. 1014 O.	18. 1. 1020 O.	23. 1. 1011 O.
8. 3. E! Sp.	—	—	—	—	—

18. Manie, Albuminurie resp. Propeptonurie.

Linhardt, Sophie. 21 Jahre. Eine Cousine der Mutter war geisteskrank. Vom 13. August 87 bis zum 18. Mai 88 in der Klinik. Sie ging im Mai 87 nach einem Gelenkrheumatismus ins Bad zur Erholung und erkrankte dort an Manie. Patientin war stark maniakalisch, hatte grosse Bewegungsunruhe. Personenverwechselungen waren vorhanden. Patientin machte nur in den ersten Tagen Schwierigkeit beim Essen, ass später sehr übermässig. Am 13. Februar wurde eine Opiumkur begonnen, die am 27. Februar zu einer wesentlichen Beruhigung führte. Die Besserung hielt an, als später das Opium weggelassen wurde. Es traten gar keine Reaktionserscheinungen ein, weder psychische, noch körperliche. Das Herz wurde mehrmals untersucht. Es fand sich der Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie liegend, die Herztöne rein.

14. 8. 1030 E.	19. 8. 1025. E!	21. 8. E.	22. 8. 1027. E. Sp.	27. 8. 1024 O.	3. 9. E!	30. 9. E!
9. 10. 1035 E. w.	18. 1. 1029 E. Sp.	3. 2. 1030 O.	8. 3. 1021 E! w.	18. 5. O.	—	—

19. Periodisches Irresein in Form von Manie.

Seeburger, Salome. 41 Jahre. Ohne Familienanlage. Immer leicht erregbar. Seit dem Jahre 1874 12 kurzdauernde Anfälle von Manie, 10 davon in der psychiatrischen Klinik beobachtet, alle von gleichem Charakter. Patientin verfiel aus den verschiedensten Ursachen, Aerger, Aufregung, Ueberanstrengung, ohne melancholisches Vorstadium in einen maniakalischen Zustand, der sich sehr bald bis zur tobsüchtigen Aufregung steigerte. Zwischen der tobsüchtigen Erregung trat dann immer zeitweises stuporöses, soporöses Verhalten und Anzeichen grosser Mattigkeit auf. Schliesslich verfiel Patientin andauernd in einen apathischen, abgematteten Zustand mit Neigung zur Katalepsie und wurde damit allmälig klar und einsichtig. Während des Anfalls war Patientin verwirrt, benommen, wusste nicht, wo sie sich befand, und verwechselte die Personen. Die Anfälle kehren in letzter Zeit in kürzeren Zwischenräumen wieder, als früher. In der Zeit zwischen den Anfällen ist Patientin ruhig, vernünftig, arbeitsam, nicht deprimirt. Mit der

Regel konnten die Anfälle nur zuweilen in Zusammenhang gebracht werden. Bei den 4 letzten Anfällen wurde genauer der Urin untersucht. Aufgenommen am 7. 8. 87.

Maniakalische Erregung bei ihrem Eintritt schon fast abgelaufen. Zustände der Ermattung. Am 11. 8. ganz ruhig, sehr matt und schwach. Am 21. 8. Entlassung.	7. 8. 1027 E. KZ.
Aufgenommen am 21. 1. 88. Starker Bewegungsdrang, heitere Stimmung, erkennt weder Arzt, noch Wärterin. Zeitweise apathische Stimmung. Am 1. 2. ruhig und klar.	23. 1. 1030 E! Sp. 25. 1. 1031 E. K. Cyl. 26. 1. 1032 E! 29. 1. E! 3. 2. 1012 O.
Aufgenommen am 8. 3. 88. Heiter, lacht viel, zu explosiven Ausbrüchen geneigt, giebt wenig Antwort, erkennt den Arzt nicht.	8. 3. 1026 E! Einz. Epith. K. Cyl. 9. 3. 1026 E! 11. 3. 1018 E!
12. 3. Ruhiger und klarer.	12. 3. 1018 O.
13. 3. Neuer Ausbruch, wieder grosse Unruhe und Verwirrtheit. Am 24. 3. ruhig und klar.	13. 3. E. 22. 3. 1012 E! 24. 3. 1012 O.
Aufgenommen am 17. 4. Sehr unruhig, grosse Schwatzsucht, Regelzeit, aber Regel nicht eingetreten.	20. 4. 1026 E! Sp. 21. 4. 1026 E!
Am 22. 4. höchste Steigerung der Manie, am 25. 4. Abfall, am 27. 4. ruhig und klar, aber müde, nicht deprimirt. Am 21. 5. Entlassung.	22. 4. E! 23. 4. E. w. 27. 4. 1025 E! 29. 4. 1025 O.

20. Manie. Albuminurie.

Allheilig, Josephine, 22 Jahre, von väterlicher Seite belastet. 1882 leichte Melancholie. Im Januar 87 Ausbruch der Manie, nachdem Patientin ein Jahr lang leicht melancholisch gewesen war.

Vom 24. 2. 87 bis 20. 8. 87 in der Klinik.

24. 2. bis 5. 3. Sehr grosse Unruhe Tag und Nacht. Vorwiegend lustige Stimmung, daneben Klagen über Mattigkeit, Hitze im Kopf, Herzklopfen. Behauptet Schlangen zu sehen. Sammelt in ein Tuch „Mandeln, Zwetschen und Pflaumen". Sieht in allen Leuten Bekannte. Seit dem 27. 2. Schlaf auf Amylalkohol.	24. 2. 1032 E. KZ. V. Epith. K. Cyl. 25. 2. 1030 E. 26. 2. 1024 E. 27. 2. 1029 E. w. 28. 2. 1032 O. 1. 3. 1026 E. 2. 3. 1020 E. 3. 3. 1022 E. Sp. 5. 3. 1021 O.
6. 3. bis 20. 3. Ruhiger als früher, aber hypo-	8. 3. 1026 O. KZ. 10. 3. 1027 O. KZ.

chondrisch, klagt über Schmerzen im Hals und Kopf. Nahrungsaufnahme sehr gut.	12. 3. 1012 O. 14. 3. 1018 O. 17. 3. 1025 O. KZ. 19. 3. 1025 E. 20. 3. 1024 E. Sp.
22. 3. bis 30. 3. Wieder Rückfall in grosse Unruhe und Verwirrtheit. Nicht zu fixiren, nicht zum Gespräch zu bringen.	22. 3. 1026 E. 23. 3. 1023 E. w. 25. 3. 1025 E. 27. 3. 1015 O. 28. 3. 1011 O. 30. 3. 1020 O.
7. 4. Viel klarer. 2. 5. Patientin vollkommen ruhig, etwas melancholisch. 20. 8. Entlassung.	7. 4. O. 8. 4. 1022 O.

21. Manie, Albuminurie resp. Propeptonurie.

Ehrhardt, Emilie 18 Jahre. Keine Heredität.

7. 11. 87. Aufgenommen.

7. 11. bis 16. 4. Sehr unruhig, namentlich in der ersten Zeit gar nicht zu fixiren, mit starkem Bewegungsdrang, hohem Selbstgefühl (spricht alle Sprachen). Zuweilen Klagen, das Blut sei alles im Kopf und spräch aus ihr, sie will Eis auf den Kopf, die Augen stechen, als ob Nadeln darin wären. Gesicht	7. 11. E. Sp. 18. 11. E. v. 22. 11. 1011 O. 1. 12. 1019 O. 22. 1. 1024 O.

zuweilen geröthet. Kein Fieber. Geringe Nahrungsaufnahme. Stuhlverstopfung, Schlaf auf Hyoscin.

17. 4. Eintretende Beruhigung mit etwas Depression, Klage über Kopfschmerzen, Schmerzen in den Händen und Gelenken und Arbeitsunlust.

22. 4. Entlassung.

22. Manie, Propeptonurie und Albuminurie.

Becker, Georg, 30 Jahre, ledig. Grossmutter war geisteskrank.

1880 beim Militär leichter Anfall von Melancholie. Deswegen entlassen, dient später doch seine 3 Jahre. 1884 Rippenfellentzündung. Am 4. 1. 88 Beginn der jetzigen Erkrankung nach einer Erkältung, wurde unruhig, sprach verwirrt, wollte zu den Soldaten gehen.

Aufgenommen 17. 1. 88.

17. 1. bis 23. 1. Maniakalisch, heiter, zu Spässen geneigt. Nicht zu fixiren. Starker Bewegungsdrang. „Glaubt in Roppenheim auf dem Abtritt oder in Salzwedel bei den Husaren zu sein".	17. 1. 1030 O. KZ. 18. 1. 1028 E. w. KZ K. Cyl. 19. 1. 1030 E! 20. 1. 1028 E! 21. 1. 1030 E! 22. 1. 1030 E! 23. 1. 1028 E!

24. 1. bis 13. 2. Zunehmend ruhiger, aber nicht ganz frei von maniakalischer Erregung.	24. 1. 1023 E! Sp. >
	26. 1 1022 E! Sp.
	27. 1. 1018 O.
	1. 2. 1010 E! Sp.
	3. 2. 1020 E!
	10. 2. E! Sp.
	11. 2. Alc. 1025 E!
	12. 2. 1036 E. z. v.
	13. 2. 1020 O.
14. 2. bis 24. 2. Erneute tobsüchtige Erregung. Seit dem 20. 2. Hyoscinbehandlung.	14. 2. 1015 O.
	15. 2. 1015 E!
	16. 2. 1022 E!
	17. 2. 1025 E!
	18. 2. 1020 E!
	19. 2. 1030 E!
	20. 2. 1020 E!
	23. 2. 1020 O.
	24. 2. 1020 E!
25. 2. bis 11. 3. Ruhiger, weniger Bewegungsdrang, aber muthwillig, tanzt und springt, macht schlechte Witze. Nachts Schlaf auf Hyoscin.	25. 2. E! w.
	26. 2, 1020 E. Sp.
	27. 2. 1020 O.
	28. 2. 1020 O.
	29. 2. O.
	1. 3. 1025 E!
	2. 3. 1030 E!
	5. 3. 1026 E! Tr.
	6. 3. 1028 E! Tr.
	9. 3. 1020 E!
	10. 3. 1015 E! w.
13. 3. bis 28. 4. Ruhig. Besserung, besonders durch Opiumcur seit dem 18. 3. Am 23. 4. auf die ruhige Abtheilung verlegt.	13. 3. 1025 E!
	14. 3. 1028 E!
	26. 3. 1015 O.
	28. 3. 1022 O.
	28. 4. 1010 O.
4. 5. bis 9. 5. Wieder Erregung trotz Opiumcur. Andauernd verwirrt. Isolirt.	9. 5. 1022 E! K. Cyl.

23. Manie, Albuminurie.

Wassler, Sophie. Manie, war in der Klinik vom 27. 12. 87 bis 31. 1. 88. Starke Tobsucht, seit dem 19. 1. Abfall der Manie, Uebergang in Melancholie.

6. 1. 1026 E w.	17. 7. 1023 E. Sp.	23. 1. 1020 O.	29. 1. 1017 O.	—

24. Manie, Propeptonurie.

Sch., Albertine, 28 Jahre, keine Heredität. Intelligente, sehr nervöse Person. Sonderbarer, exaltirter Charakter. Hielt es „unter ihrer Würde zu heirathen“, beschäftigt sich mit Italienisch, Latein, Philosophie, Musik. Sehr religiös, wollte in's Kloster, wurde aber daran verhindert. Dies war vielleicht die Ursache ihrer Krankheit. Beginn der Krankheit Anfang Juni. Sie wurde aufgeregt, maniakalisch.

16. 6. bis 17. 6. Maniakalische Stimmung. Tobsüchtig, nicht zu fixiren, zerreisst, schmiert. Puls schwach. Nahrungsaufnahme gering.	15. 6. E! Sp. 16. 6. E! <
19. 6. Die Aufregung steigert sich, lässt Stuhlgang und Urin laufen.	18. 6. 1029 E! Tr.
21. 6. bis 23. 6. Ruhiger, schläft die Nacht.	23. 6. E! Sp.
27. 6. bis 3. 7. Entschieden maniakalisch, immer isolirt, aber nicht mehr lärmend. Lässt Stuhlgang und Urin meistens unter sich.	27. 6. E! Sp.
4. 7. bis 31. 7. Wechselnder Zustand, bald lärmender, viel Bewegungsdrang, bald ruhiger. Selten ist eine Antwort von ihr zu bekommen. Nahrungsaufnahme gut. Nachts Schlaf auf Hyoscin.	21. 7. E! Sp.
1. 8. bis 11. 9. Zustand im Ganzen derselbe. In den letzten Tagen ganz kurze lichte Augenblicke, in denen sie Antwort giebt.	9. 8. 1020 E! Sp. 13. 8. E! Sp. 11. 9. O.

25. Manie bei Schwachsinn. Albuminurie und Propeptonurie.

Dutail, Anton, 16 Jahre, von beiden Eltern her belastet. Als Kind Gichter. Schon mit dem 11. Jahr macht er eine Melancholie durch, die sich dann häufig wiederholt. Intelligenz schwach, vor Allem Mangel jeder Stetigkeit, fing alle möglichen Berufsarten an, lief aber immer aus der Lehre weg. Gegen seine Mutter und Schwester war er sehr eigensinnig, hatte immer die Idee, er würde übervortheilt bei einer Vermögenstheilung. Litt an übermässigen Zornaffecten, in denen er gewaltthätig gegen seine Umgebung wurde. Drei Mal in der Klinik. Bei seinem letzten Aufenthalt vom 17. 2. 88 bis 21. 6. 88 zwei starke maniakalische Ausbrüche. Patient wurde tobsüchtig, lärmt, hatte starken Bewegungsdrang, lief fortwährend umher, äusserte Grössenideen.

Erregt			Fortbestehen des maniakalischen Anfalls. Ruhiger durch Hyoscin.						
21. 2. 1030 E. + E!	22. 2. 1032 E. + E!	23. 2. 1025 O.	24. 2. 1020 E!	25. 2. 1025 E! w.	26. 2 1026 O.	27. 2. 1025 O.	28. 2. 1028 O	29. 2. 1028 E! w.	1. 3. 1028 E! w.

Neuer maniakalischer Anfall am 21. 3. beendigt.

9. 3. 1015 O.	10. 3. 1015 O.	12. 3. 1018 O.	13. 3. 1026 O.	14. 3. 1025 O.

26. Manie, Propeptonurie.

Krüger, Anna Marie, 43 Jahre, verheirathet, 5 Kinder. Zweiter Anfall von Manie nach Aufregung und Ueberanstrengung bei überhastetem Umzug und Verlegung einer Wirthschaft.

Am 5. 4. 88 in die Klinik aufgenommen, befindet sich noch in derselben. Patientin hatte drei tobsüchtige Anfälle mit starker motorischer Erregung, die immer den Eindruck des theatralischen in gewisser Weise von ihr mit Absicht gesteigerten macht. Eine Verwirrtheit war nicht vorhanden. Nur war in den höchsten Stadien der Erregung der Vorstellungsablauf abgerissen. Die Aeusserungen wenig zusammenhängend. Zwischen den tobsüchtigen Zuständen wesentlich witzig, humoristische, erotische Hypomanie. In einem Tobsuchtsanfall konnte der Urin untersucht werden.

1. 5. 1012 E!	14. 5. 1025 E! Mit E.-Trübung.	27. 5. E!	—

27. Manie.

Fix, Frau, 44 Jahre, verwittwet, jüngere Schwester geisteskrank. Patientin machte schon die schweren Anfälle von Psychose durch, den ersten mit dem 21. Jahre, der letzte Anfall nach dem 4. Kindbett scheint anfangs einen melancholischen Charakter, später einen maniakalischen Charakter gehabt zu haben. In der Klinik der 4. Anfall von Psychose beobachtet. Sie war maniakalisch, zeitweise tobsüchtig. Ihre Aeusserungen hatten immer etwas Schauspielerhaftes, Beabsichtigtes. Personenverwechselung war angedeutet.

26. 10. 1025 O.	30. 10. 1028 O.	30. 11. 1030 E. w.	8. 3. E. Sp.	—
20. 3. 1025 O.	—	—	—	—

28. Küder, Ottilie. Am 13. 8. 87 aufgenommen in die Klinik. Manie, stark tobsüchtig und verwirrt. Seit December Besserung.

23. 10. 1025 E. w.	12. 10. 1020 E. v. K. Cyl., K. Epith.	16. 1. 1010 O.	—

29. Steinmetz, Luise, 16 Jahre. Aufgenommen am 20. 5. 88. Seit 8 Wochen Manie mit Remissionen. Vom 22. 5. bis 25. 5. tobsüchtiger verwirrter Zustand, davon längere Zeit Hypomanie, welche in Heilung überging.

20. 5. 1010 O.	23. 5. 1022 E! Tr.	28. 5. O.

30. Puerperalpsychose in Form von Manie nach melancholischem Vorstadium. Kein Eiweiss.

Trapp, Therese, 30 Jahre, keine Heredität. Früher gesund. Am 9. Tage nach der fünften Entbindung durch schreckhafte Träume gestört. Ueber 5 Wochen nachher unruhig und sonderbar. Aufgenommen am 4. 6. 87. In der Klinik anfangs stuporös mit impulsiven und aggressiven Zuständen. Vom Mann nach Haus geholt, warf sie ihr Kind zum Fenster hinaus und sprang selbst nach. Am 7. 6. deswegen wieder zurückgebracht. Unruhig, exaltirt, sprach in pathetisch-poetischem Ton, leicht gereizt, aber über sich und ihre Umgebung orientirt. Am 9. 6. Besserung des Zustandes.

7. 6. 1020 O.	8. 6. 1024 O.	9. 6. O.	18. 7. O.	—

31. Raisonnirende Manie. Kein Eiweiss.

Grucker, Eduard, $20^1/_2$ Jahr, Kaufmann, in der Klinik vom 16. 10. 87 bis 14. 5. 88. Raisonnirende Manie, die sich zu gewissen Zeiten zur stärkeren Erregung, nie aber zur eigentlichen Tobsucht und Verwirrtheit steigerte, geheilt durch Opiumcur.

17. 10. 1027 O.	20. 10. 1030 O.	22. 10. O.	25. 10. 1028 O.	26. 10. 1032 O.
29. 10. 1025 O.	30. 10. 1028 O.	31. 10. 1025 O.	23. 11. 1015 O.	16. 12. 1010 O.

32. Manie. Kein Eiweiss.

Bauer, Henriette, 23 Jahre, stark belastet, machte in der Klinik eine Melancholie durch, dann eine Manie. Eine Abnahme der geistigen Kräfte macht sich von Anfang an bemerkbar. In beiden Zuständen zeitweise sehr erregt, sehr stereotyp in ihrem Benehmen und sehr arm an Ideen.

Die Urinuntersuchugg war in beiden Stadien negativ.

1. 7. O.	1. 10. O.	21. 10. 1025 O.

33. Periodische Manie bei Alkoholismus. Kein Eiweiss.

Kastner, Jakob. Periodische Manie mit Uebergang in Delirium. Die einzelnen Anfälle zeigen remittirenden Charakter, dabei chronischer Alkoholismus. Die Anfälle entwickeln sich häufig in directem Anschluss an einen besonders starken Alkoholexcess. Keine Heredität. Achter Anfall vom 7. 12. 87 bis 16. 1. 88.

7. 12. 1015 O.	8. 12. 1015 O.	9. 12. 1022 E. Sp.	11. 12. 1010 O.	12. 12. 1016 O.

34. Manie circa 14 Tage nach Ablauf von Masern. Leichte Form. Keine motorische Erregung. Albuminurie.

Mayer, Julie. 41 Jahre. Ein Bruder geisteskrank. Im Winter 86/87 acut sich bildendes Struma mit Herzklopfen. Beides ging zurück. Mai 87 Bleichsucht. Am 28. September Masern, 8 Tage im Bett. Am 18. October ängstliche Erregung. Am 24. 10. 84 Aufnahme, nachdem sich am 26. 10. mit der Regel die Aufregung gesteigert hatte. In der Klinik anfangs gereizt, glaubte sich von den anderen Kranken verspottet und hörte dieselben über sich schimpfen. Dabei doch Neigung zum Lachen. Nicht orientirt über ihre Lage und über ihre Krankheit. Die Krankheit entwickelte sich zur richtigen leichteren Manie. Patientin wurde von ihrem Vater abgeholt, als sie noch nicht ganz gesund war.

24. 10. 1030. E. w.	1. 11. E. Sp.	—

35. Manie 3 Monate nach einem Kopferysipel. Albuminurie resp. Propeptonurie.

Godchaux, Rachel. 50 Jahre. Keine Heredität.

1865 in Folge von Liebeskummer Depressionszustand mit nachfolgender Exaltation. Seitdem nervös reizbar.

1877 einzige Geburt. Während des Geburtsactes starke Aufregung. Februar 1887 Erysipel des Kopfes und des Gesichts mit starken Eiterungen auf Nase und Augen, hohem Fieber und abendlichen Delirien. 3 Monate nachher Melancholie, die nach einem Monat in Manie überging.

24. 2. bis 3. 3. Schwatzt unaufhörlich mit starker Ideenflucht und gänzlicher Verworrenheit. Gesichts- und Gehörshallucinationen. Neigung zur zornigen Erregung. Grössenideen.

Am 27. 2. Abfall der Erregung.

24. 2. 1030 E. Epithel. K. Cyl.
25. 2. 1030 E.
27. 2. 1027 E.
1. 3. 1030 E.
3. 3. 1030 E.

5. 3. bis 22. 3. Patientin ist seit dem 5. 3. viel ruhiger, wird dann ruhig und klar. Am 22. 3. Entlassung.	5. 3. 1027 O. 6. 3. 1025 O. 7. 3. 1025 O. 10. 3. 1015 O. 11. 3. 1011 O. 13. 3. 1015 O.

36. Manie nach Erysipel. Herzaffection. Albuminurie resp. Propeptonurie.

Lieb, Luise. 47 Jahre. Immer nervös, hysterisch, wenig intelligent. 4 Wochen nach einem Erysipel des Gesichts und des Kopfes Ausbruch von Manie. Während des Erysipels auch bei den hohen Fiebertemperaturen keine psychischen Störungen. 24. 11. 87 aufgenommen.

25. 11. bis 9. 12. Sehr unruhig. Schwatzsucht, rascher Affectwechsel, starker Bewegungsdrang. Personenverwechselung, aber keine eigentliche Benommenheit, giebt richtige Auskunft. Blasses Aussehen, schwacher Puls, belegte Zunge, geringer Appetit.	25. 11. O. 30. 11. E. Hyaline Cyl. 9. 12. O.
14. 12. Oedem des Gesichts und der Füsse.	14. 12. E.
17. 1. bis 12. 2. Anhaltend unruhig und maniakalisch.	17. 1. 1028 E! 19. 1. 1031 O. 4. 2. 1030 E! 9. 2. 1027 E!
13. 2. bis 13. 5. Opiumkur ohne nachhaltigen Erfolg. Am 12. 5. Anfall von Cyanose, Athemnoth und Auswurf von schaumigem Sputum. Auf der ganzen Lunge Rasseln. Auf der rechten Lungenspitze auch verschärftes Athmen. Herzdämpfung nach links verbreitert. Herztöne rein. Oedem des Nasenrückens und der Augenlider.	7. 5. E. 8. 5. E! K. Cyl. 13. 5. E. K. Cyl. K. Form.

37. Manie auf alkoholischer Basis. Aortenklappeninsufficienz. Albuminurie resp. Propeptonurie.

M., Carl. 41 Jahre. Bahnhofsrestaurateur. Keine Heredität. Excedirte stark in Venere und Baccho. Ende Februar acut beginnender Aufregungszustand, der sich sehr bald zur Tobsucht mit Zerreissen der Kleider, Schmieren steigerte. Die Stimmung war maniakalisch, heiter, liebenswürdig. Patient äusserte sehr viel Grössenideen und war entschieden verwirrt. Zahlreiche Gesichtshallucinationen waren vorhanden. Er sah den Teufel, Mäuse, Schiffe, so lebhaft, dass er danach greifen wollte. Paralytische Symptome fehlten. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, ein diastolisches Geräusch über der Herzbasis.

Die Erregung und Verwirrtheit wuchs bis Ende März 88 und blieb dann auf gleicher Höhe bis Anfang August. Seitdem ruhiger.

14. 3. 1025 E!	15. 3. 1020 E!	16. 3. 1025 E!	17. 3. 1035 O.	20. 3. 1025 E.
28. 3. E!	7. 4. 1031 E! Epithel.. Hyal. Cyl. Krystalle.	29. 4. 1020 E! Biuretreac- tion.	1. 8. 1011 E!	29. 8. 1024 Alc. O.

Die spätere Section ergab eine Aorteninsufficienz und vollkommen negativen Befund in den Nieren.

38. Verwirrtheit. Propeptonurie.

Bartholome, Carl. 44 Jahre. Vom 20. 1. 88 bis 23. 8. 88. Seit November 87 war eine Veränderung seines Wesens bemerkt worden. Patient ängstlich, hypochondrisch, bald besorgt über seine Vermögensverhältnisse. Die Aengstlichkeit nahm zu und machte seine Aufnahme in die Klinik nothwendig. Hier entwickelte sich in den ersten 3 Wochen ein Zustand von Verworrenheit der Vorstellungen, Unorientirtheit, massenhaften Sinnestäuschungen, absoluter Nahrungsverweigerung. Dann wurde er ruhiger und klarer, zeigte sich für Zuspruch zugänglicher, nahm spontan Nahrung zu sich. Es blieb aber eine starke melancholische Depression von wechselnder Intensität bestehen mit durchgehenden Wahnideen. Paralytische Symptome kamen nicht zur Beobachtung.

Verwirrtheit.

25. 1. 1020 O.	27. 1 1020 O.	29. 1. 1020 O.	30. 1. 1020 E!	31. 1. 1010 O.
2. 2. 1032 E!	13. 2. E!	—	—	—

Verwirrtheit.

Verwirrtheit.

39. Verwirrtheit. Puerperalpsychose.

Kraus, geborene Dietrich. 28 Jahre. Schwächliche Person, leicht impressionabel. Erkrankte gleich nach dem Wochenbett, war verwirrt und unruhig. Kam dann erst 9 Wochen nach der Geburt am 16. 5. 88 in die Klinik, war bald maniakalisch, bald ängstlich, schwatzte immer viel durcheinander, erzählte frühere Erlebnisse ohne Zusammenhang mit grosser Ge-

nauigkeit. Klagt über Kopfschmerzen, Schwindel und Schmerzen im Rücken. Behauptet, geschwollene Füsse zu haben, was sich nicht bestätigt. Am Herzen nichts.

17. 5. E!	5. 6. 1001 O.	31. 7. 1007 O.	1. 8. 1012 O.
12. 9. O.	—	—	—

40. Schwangerschaftspsychose in Form von Verwirrtheit, Albuminurie resp. Propeptonurie.

Ostermann, Victoria, 39 Jahre, verheirathet, 2 Kinder, hereditär belastet. Schwangerschaftspsychose beginnend im 7. Monat der Schwangerschaft. Melancholia agitata mit Wahnvorstellungen ängstlichen Charakters und schreckhaften Gehörs- und Geruchshallucinationen. Zeitweise entschiedene Verworrenheit. Patientin erscheint dann ganz versunken, hört offenbar zahlreiche Stimmen.

Am 2. 6. 88 aufgenommen, Entbindung am 16. 7. ohne Einfluss auf ihren psychischen Zustand. Patientin merkte wohl, dass etwas von ihr ging, das Kind spielte flüchtig in ihren Aeusserungen eine Rolle, sie wiederholte immerzu: das Kind würde umgebracht, doch wurde ihr der richtige Zusammenhang der Vorgänge nicht klar. Gleich nachdem das Kind fortgebracht worden war, hatte sie keine Vorstellung davon, dass sie einem Kinde das Leben geschenkt. Auch in den nächsten Tag kam keine Erinnerung an den Vorgang der Geburt. Seit dem August ist Patientin etwas ruhiger.

5. 6. 1027 E.	12. 6. 1020 E!	23. 6. Alc. E.	9. 7. L. Trüb.
26. 7. 1020 E.	31. 7. L. Trüb.	25. 8. 1016 E! Sp.	7. 9. 1010 O.
12. 9. O.	—	—	—

41. Verwirrtheit. Propeptonurie.

Rohfritsch, Eva, 24 Jahre, ohne Belastung.

Patientin erkrankte im Januar 88. Es war im Dorf ein Gerede gewesen, sie sei schwanger von Jemandem. Obwohl das nicht richtig, regte sich Patientin doch über das Gerede sehr auf, wurde krank, verfiel in einen meistens stuporösen Zustand und verweigerte oft mehrere Tage hindurch die

Nahrung. Am 16. 3. 88 in die Klinik aufgenommen, am 27. 4. 88 gebessert, aber nicht geheilt entlassen. Patientin war abwechselnd stuporös, sass unbeweglich in einer Ecke, reagirte nicht auf Fragen, abwechselnd aufgeregt, verlangte nach Haus, lauerte immer vor der Thür und versuchte, hinauszukommen, schrie dabei, sie müsse nach Haus, wenn sie nicht nach Haus käme, wolle sie lieber todtgeschlagen sein. Ein vernünftiges Gespräch darüber, warum sie so dringend nach Haus verlange, war nicht mit ihr zu führen. Wegen ihrer fortwährenden Fluchtversuche musste sie isolirt werden. Wiederholt verweigerte sie die Nahrung, so dass zur Sonde gegriffen werden musste. Einmal äusserte sie, sie höre ihre Eltern rufen: „Lasst's doch hinein". Wahnideen äusserte sie nicht. Sie äusserte nur einmal Angst, als sie im Bade war. Sie klagte oft darüber, es sei ihr so dumm und verwirrt im Kopf. Die Personen ihrer Umgebung erkannte sie. Ihre sinnlosen Fluchtversuche sprachen aber dafür, dass Patientin nicht richtig über ihre Lage orientirt war. Seit dem 13. 4. wurde eine Besserung ihres Zustandes bemerkt. Sie nahm regelmässig Nahrung zu sich und machte keine Fluchtversuche mehr.

19. 3. 1040 E!	21. 3. 1026 E!	27. 3. 1036. E! KZ.	28. 3. 10. 34. E!
29. 3. 1032 E!	31. 3. E!	1. 4. 1029 E!	2. 4. 10. 28. E! Hyal. Cyl. Weisse Blutk.
16. 4. 1025 E!	4. 4. E! w.	15. 4. E! Sp.	16. 4. E!

42. Verwirrtheit. Propeptonurie.

Ladouze, Marie, 22 Jahre. Aufgenommen am 30. 7. 88.

Erkrankte etwa vor 8 Tagen, war melancholisch, machte sich unbegründete Vorwürfe, beschuldigte sich bei ihrem Beichtvater eines unrechtmässigen Verkehrs mit ihrem Verlobten, so dass der Beichtvater zu einem Bruch der Verlobung und zum Kloster rieth. Damit Eintritt von Aufregung.

31. 7. bis 1. 8. Verwirrtheit, doch weiss sie, wo sie ist, und erkennt die Personen. Aengstliche Vorstellungen, sie würde vergiftet, sei vergewaltigt, erzählt von Stimmen, die ihr sagten, sie müsse sterben. Die Gesichter der Personen um sie herum verändern sich.

31. 7. O.
1. 8. E! w.

2. 8. bis 8. 8. Meint, der Doctor sei ihr Bräutigam und auch nicht. Vorwiegend ängstlich, aber auch maniakalische Züge; ist sehr zärtlich gegen die Aerzte. Zieht sich aus. Ist unreinlich. Isolirt.

4. 8. E!
7. 8. O.

9. 8. bis 19. 8. Hört die anderen Kranken sagen, sie sei eine Hure, verweigert die Nahrung, so dass Sondenfütterung nothwendig. Drückt die Stirn

9. 8. 1026 E!
14. 8. 1030 E!
16. 8. 1026 E! Sp.

gegen den Boden. Dadurch Hämatom der Stirn- und Kopfhaut. — 19. 8. E! Sp.

20. 8. bis 28. 8. Zuweilen kataleptische Erscheinungen. Häufige Selbstmordversuche. Während der Sondenfütterung stark stinkendes etwas eitriges Sputum ausgeworfen. — 20. 8. O. 23. 8. O. 25. 8. 1015 E! Sp.

29. 8. bis 12. 9. Isst von selbst. Zieht sich nicht allein an. Ist immer unreinlich. Wendet sich ab, wenn man mit ihr spricht, lacht dann plötzlich. — 12. 9. E! Sp.

43. Verwirrtheit. Propeptonurie.

Reinel, Marie, 46 Jahre, Magd, keine Heredität, erkrankte im März 88, machte dummes Zeug, warf Sachen zum Fenster hinaus, besserte sich dann wieder. Im Mai kam Patientin eines Tages zu ihrer Schwester gereist, hatte den Dienst verlassen, sagte, sie sei getrieben, erzählte von vielen Stimmen, die sie hörte, war Nachts schlaflos. In der Klinik seit 4. 6. 88. Die erste Zeit ganz verkehrt, redete durcheinander, klagte selbst über Verwirrtheit, arbeitete wenig, der Zustand besserte sich dann, aber zeitweise kamen Tage, an denen sie wieder anfing, zusammenhangsloses Zeug zu sprechen, unmotivirt zu lachen, sich auffallend und unpassend zu benehmen.

22. 6.	6. 7.	17. 7.	31. 7.	25. 8.	11. 10.
E! w.	1017 O.	O.	1020 O.	O.	O.

Verrücktheit.

44. Verwirrtheit, übergehend in Verrücktheit. Albuminurie und Propeptonurie.

K., Eduard, 28 Jahre, Catastersupernumerar. Geistig beanlagter, etwas verschlossener Mensch. Im Alter von 19 Jahren erster Anfall von Geistesstörung, ähnlicher Art, wie der jetzt bestehende, dauert 6 Monate. Machte ein halbes Jahr nach dieser Erkrankung sein Staatsexamen, diente später sein Jahr ab. Seit 8 Monaten hvereirathet, hat offenbar geschlechtlich excedirt. Erst vor 5 Tagen auffallend, bekam er einen Eifersuchtsanfall, erzählt seiner Frau, er würde von Freimaurern beobachtet. Mit zunehmender Erregung fing er dann auch an Zeitungsnachrichten auf sich zu beziehen. Schliesslich kam er auf die Idee, dass er sich unter starkem elektrischen Einfluss befände. Am 19. 2. 88 aufgenommen. In den ersten Tagen ruhig, äusserte aber seine Ideen, besonders, dass er eine starke Elektricität in seinem Körper verspüre. Seit dem 24. 2. wurde sein Zustand immer mehr deliriumsartig. Patient war über die Zeit nicht orientirt. „Hier seien die Tage kleiner". Er hat in der letzten Zeit eine Nordpol und Südpolreise in der Arche Noah gemacht".

„Er hörte Sausen und Brausen, Menschen unb Thiere in rasender Angst, hörte wie die Dämme erhöht wurden und schloss daraus, dass die Springfluth komme, die Springfluth macht sich auf seine Kopfnerven, seine Denkthätigkeit bemerkbar“, den Professor kennt er dem Namen nach. „Derselbe ist nebenbei „Kaiserliche Hoheit der Kronprinz“. Patient zuckt häufig plötzlich zusammen, fühlt elektrische Ströme auf sich hinziehen. Patient muss isolirt werden, zieht sich aus. Dieser Zustand dauerte bis zum 29. 2., dann wurde Patient ruhiger und klarer, über Zeit, Ort und Personen orientirt und benahm sich so, dass er unter den ruhigen Kranken bleiben konnte. Er war aber sehr misstrauisch, gestand zuweilen, dass er aus den Wänden heraus Stimmen höre „es seien Telephons darin angebracht“ und drang beständig in seine Entlassung, war durch keine Ueberredung davon abzubringen, fortwährend nichts anderes zu thun, als an eine Entlassung zu denken und die nöthigen Vorbereitungen dazu zu treffen. Am 21. 4. noch nicht ganz geheilt entlassen.

25. 2. 1025 E!	26. 2. 1028 E! z. v. <	28. 2. 1025 E v. Biuretr. i. K.	29. 2. 1028 E. v.	1. 3. 1025 E. >
9. 3. 1020 E!	10. 3. 1020 E!	11. 3. 1020 O.	12. 3. 1022 E! Sp.	13. 3 1020 O.
14. 3. 1018 O.	15. 3. E!	16. 3. 1017 O.	—	—

45. Verrücktheit mit stuporösen Zuständen. Kein Eiweiss.

Gunst, Wilhelm, 43 Jahre. Verrücktheit, die schon 3—4 Jahre besteht, mit sonderbarer unzusammenhängender Wahnbildung und zeitweisen gewalthätigen Ausbrüchen. Immer am Abend Stupor mit leichten kataleptischen Erscheinungen. Morgens klarer. Abends auch leichte Temperaturerhöhungen bis 38°. Befund an den inneren Organen negativ. Tremor in Zunge und Fingern deutlich. Urinuntersuchung:

21. 10. 1023 O.	22. 10 1025 O.	23. 10. 1020 O.	24. 10. 1020 O.	26 10. 1028 O.	27. 10. 1023 O.	28. 10. 1023 O.
29. 10. 1020 O.	30. 10. 1029 O.	2. 11. 1025 O.	4. 11. 1015 O.	5. 11. 1015 O.	6. 11. 1015 O.	7. 11. 1023 E. Sp.

46. Primäre Verrücktheit mit Aufregung. Kein Eiweiss.

Erb, Sophie, 23 Jahre. Acute primäre Verrücktheit mit Aufregungszuständen, von melancholischem Charakter. Patientin jammert zu Zeiten unaufhörlich, gesticulirt mit den Händen dazu, giebt gar keine Antwort. Wenn man sich mit ihr unterhalten kann, zeigt sich, dass keine Verwirrtheit be-

steht. Patientin ist über alles, was ihre Person und ihre Umgebung betrifft, orientirt.

2. 5. 1030 O. KZ.	24. 5. 1015 O.

Epilepsie und Hysterie.

47. Delirium epilepticum bei Alkoholismus. Albuminurie resp. Propeptonurie.

Sattler Heinrich Rebmann, 37 Jahre. Aufgenommen am 23. 1. 88. Seit 7 Jahren alle 4—8 Wochen epileptische Anfälle und im Anschluss daran oft mehrtägige Verwirrtheit, in der er Kleider, Betten zerreisst, fortläuft, lebhaft hallucinirt. Starker Potator.

23. 1. bis 25. 1. Am 23. 4. Status epilepticus. Am 24. 4. anfallsfrei, matt, klagt über Schmerzen in allen Gliedern, Abends 38,3. Am 25. 1. anfallsfrei.	24. 1. 1020 E! 25. 1. 1022 E! Sp.
26. 1. bis 27. 1. Am 26. 1. plötzlich gewaltthätig, will die Thür einschlagen, muss isolirt werden, dabei Steigerung der Gewaltthätigkeit zum Aeussersten.	27. 1. 1027 E. s. v. Viel hyal. Cyl.

Am 27. 1. vollständiges Delirium, glaubt zu Haus bei seiner Beschäftigung zu sein, verwechselt die Personen, sieht zahlreiche Thiere. Starke Bewegungsunruhe in Armen und Beinen. Kaubewegungen. Taumelnder Gang. Romberg. Am 27. 1. Morgens 38,2, Abends 39,6.

28. 1.—30. 1. Am Morgen 28. 1. nicht ganz orientirt, aber klarer, dann immer ruhiger. Schliesslich ganz klar. Nur theilweise verworrene Erinnerung an seine Krankheit.	29. 1. 1014 E! Sp. 30. 1. 1010 O.

48. Epilepsie und epileptisches Delirium.

Joerger, Carl 16 Jahre. Epileptiker, zuerst in einem Soporzustande untersucht, der sich noch einem Vorstadium von Anfällen und nachfolgender Verwirrtheit anschloss.

9. 7. 87. Schlafsüchtig, ruhig. 1015 O.

10. 7. Leicht soporöser Zustand. Pupillen reagiren prompt auf Licht. Tiefe Nadelstiche werden nicht empfunden. Athmung unregelmässig. Puls schwach, frequent. 1017 O.

11. 7. Soporös. Temperatur 38,0. Rechts vorn unten und hinten unten rechts Rasseln und abgeschwächtes Athmen auf der Lunge. 1023 E. w.

12. 7. Kommt allmälig zu sich.

22. 7. 6 Anfälle. 1012 E. w.

24. 7. 3 Anfälle. 1007 O.

26. 7. 2 Anfälle. 1010 O.

8. 11. 87. Anfall mit nachfolgender mehrstündiger Verwirrtheit und tobsüchtiger Erregung. E. v.

49. **Marx**, Emil. Immer mit Bromkalium behandelt, bekam, als dasselbe versuchsweise durch Sulfonal ersetzt wurde, eine grosse Menge Anfälle. Der Urin wurde nach den grössten Anfallsserien untersucht.

16. 8. 34 Anf. 1030 E. v. KZ.	17. 8. 34 Anf. 38,9 E! w. Biuretr. i. K.	18. 8. 41. Anf. 1030 E! Biuretr. i. K.	22. 8. 38. Anf. 1030 E! Sp. Biuretr. i. K.	24. 8. 1. Anf. E! Sp.	25. 8. E! 3. Anf. Biuretr. i. K.

50. Delirium epilepticum.

Lehmann, Karl, Fortarbeiter. Wird in schwer besinnlichem Zustand am 11. 9. in die Klinik gebracht. Seine Kameraden geben an, dass er an fallender Krankheit litt und öfter kurz dauernde Attaken, wie diese, hat. Am 10. 9. plötzlich aggressiv, wollte einen anderen Arbeiter würgen, verfiel dann in einen apathischen Zustand, in dem er sich auch bei der Aufnahme befindet. Es war nichts aus ihm herauszubringen. Sein Gesichtsausdruck ist theilnahmlos. Die Pupillen reagiren.

11. 9. 1020 E! Mit E. F.-Trübung. Mit Metaphosph. Trübung.	12. 9. 1016 E! Sp.	17. 9. 1030 E! v.

51. Epileptisches Delirium. Erst nachher Eiweiss.

Wilheim, Joseph, in vollständig verwirrtem Zustand am 3. 11. 87 von der Polizei in die Klinik gebracht, blieb bis zum 6. 11. 87 in diesem delirirenden Zustand, hallucinirte viel, war ganz in religiösen Vorstellungen befangen, glaubte im Himmel zu sein. Am 5. 11. Abends typischer epileptischer Anfall. Am 6. 11. wurde er klarer, orientirte sich, hatte keine Erinnerung an die Tage vorher. Am 7. Abends hatte er einen kurzdauernden Zustand von Benommenheit. Später wurden noch einige Petitmalanfälle beobachtet.

4. 11. 1015 O.	5. 11. O.	6. 11. E. etw.	7. 11. E etw.	8. 11. 1028 O.	9. 11. 1028 O.

52. Hysterisches Delirium.

Jungblut, Emilie, 14 Jahre, noch nicht menstruirt. Seit 2 Jahren Anfälle und Tobsuchtszustände. In der Klinik anfangs langdauernde Anfälle von Schlafsucht, mit reagirenden Pupillen. Am 19. 8. Deliriumszustand. Schreit, jammert, bewegt den Kopf fortwährend in derselben Richtung, nimmt aber Nahrung zu sich und bessert sich, als ihr gedroht wird, sie in eine Zelle einzusperren. 19. 8. 1019 O.

53. Reibel, Frau. Hysterie bei Schwangerschaft. 12. 9. starker hysterischer Anfall 10. 10. O.

54. Scherger, Luise. Hysterische Deliriumszustände in Verbindung mit der Regel. 14. 9. O.

55. Hochstetter, Josephine, 16 Jahre. Hysterische Anfälle und hysterische Delirien im Anschluss an die beginnende Menstruation und später im Zusammenhang mit der Menstruation besonders dann, wenn die Menstruation auftrat. In einem Anfall wurde der Urin untersucht. Er enthielt kein Eiweiss.

Melancholie.

56. Alkoholische Melancholie, Gehörshallucinationen, nächtliche Verwirrtheit.

Hansz, Georg, 42 Jahre, Zimmermann. Starker Trinker. Kurz vor dem Ausbruch seiner Krankheit hatte er sehr viel getrunken und dann einige Tage aus Ekel pausirt. Am 2. 8. 87 wurde er ängstlich, glaubte sterben zu müssen, wegen politischer Verbrechen verfolgt zu sein. Am 9. 8. 87 wurde er in die Klinik aufgenommen. Pat. war ängstlich, erzählte, dass er und seine ganze Familie verurtheilt wurden, war Nachts unruhig und hatte Gehörshallucinationen. Dieser Zustand dauert bis zum 18. 8. mit gewissen Schwankungen. Eigentliche Verwirrtheit wurde nicht beobachtet. Der Zustand besserte sich dann. Es traten aber wieder Verschlimmerungen ein. Patient kam wieder mit seinen melancholischen Wahnideen hervor und glaubte auch wieder in den Reden der anderen Kranken Bedrohungen gegen sich zu hören.

8. 8. 1030 E. etw.	9. 8. 1035 E. etw.	10. 8. 1030 E. etw.	11. 8. 1030 E. w.	12. 8. 1032 E. w.
13. 8. 1025 E. w.	15. 8. 1022 E. w.	16. 8 1025 E. w.	17. 8. 1017 O.	19. 8. 1016 O.
20. 8. 1016 O	24. 8. 1012 O.	25. 8. O.	26 8. O.	27. 8. O.

Neun weitere Fälle werden der Kürze halber nicht mitgedruckt. Das Ergebniss der Untersuchung wird in Folgendem mitgetheilt.

Dementia paralytica.

66. Wahrscheinlich beginnende Paralyse in Form von Delirien mit Anfangs vorwiegendem stuporösem, melancholischem Charakter. Propeptonurie resp. Albuminurie.

N........., Adolf, 44 Jahre, Thierarzt. Stark belastet. Aufnahme am 21. 5. 88. In den letzten Monaten viel Schwindel. Vor 14 Tagen dann

Erkrankung aus Schreck darüber, dass der Arzt erklärte, sein Kind würde durch eine Augenaffection das Auge verlieren. Patient wurde in sich gekehrt, deprimirt, einsilbig, ass nichts. Das beruhigende Urtheil eines Augenspecialisten über die Affection des Kindes änderte nichts. Er wurde ängstlich und ganz verwirrt.

21. 5. bis 24. 5. Aengstliche Grundstimmung, ganz verwirrt. Personen- und Ortsverwechslung. Zeitweise heiter. Nur am 24. 5. Abends 38,4, sonst kein Fieber. Stark belegte Zunge.	21. 5. Tg. 1015 E! in 4 S'd. 22. 5. 1020 E! Pr. in 4 Std. 23. 5. 1022 E! in 5 St. 24. 5. E! in 5 St. KF.
25. 5. bis 3. 6. Abwechselnd bald verwirrter, bald klar. Wechsel der Stimmung. Sieht einmal sein Kind.	25. 5. 1032 E! Sp. > 28. 5. 1027 E! < in 3 S. + 29. 5. 1030 E! < in 1/2 Std. + 30. 5. 1030 E! in 1/2 St. 31. 5. 1033 E! Pr. KZ. 1. 6. + 1030 E! < Pr. 3. 6. 1030 E! in 6 Std.
4. 6. bis 12. 6. Ganz verworren und desorientirt. Nachts unruhig, sieht Teufelchen, Schweine, läuft herum, verletzt sich.	4. 6. 1030 E + E! < KZ. KF. 6. 6. 1020 E! v. 7. 6. 1023 E. 9. 6. 1020 E. v. 12. 6. 1030 E. v. Wenige hyal. Cyl.
13. 6. bis 29. 6. Ruhiger und allmälig klarer, erkennt seine Umgebung, bald heiter, bald weinerlich, hallucinirt fort, misstrauisch, äussert einmal, „er käme an die Stelle des verstorbenen Kaisers". Motorische Symptome der Paralyse sind nicht mit Sicherheit festzustellen. Am 17. 7. nach Stephansfeld.	14. 6. 1020 O. 15. 6. 1017 O. 16. 6. 1025 E! Sp. 17. 6. 1023 O. 18. 6. 1021 O. 19. 6. 1015 O. 23. 6. 1020 E! Sp.

67. Dementia paralytica. Im Anfang Verwirrtheit.

Hüf, Christian, 51 Jahre, vom 5. 12. 87 bis 6. 3. 88 in der Klinik. Dementia paralytica. In der ersten Zeit entschieden verwirrt. Die Section ergab geringe Veränderungen am Gehirn. Schwere Löslichkeit der Pia von der linken Hemisphäre. Runzelung der Oberfläche der Windungen. Braune Atrophie des Herzens. Erweiterung und starke Arteriosclerose der Aorta ascendens. Einfache Atrophie der Nieren. Etwas frische Bronchopneumonie.

7. 12.	8. 12.	9. 12.	12. 12.	4. 3.
1027 E. w.	1027 E!	1030 E. Sp.	1026 E! K. Cyl.	1020 E!

68. Dementia paralytica. Paralytische Anfälle mit nachfolgender Erregung und Verwirrtheit. Albuminurie resp. Propeptonurie.

Gries, Hortense, 58 Jahre. Ueber ihr früheres Leben ist nichts bekannt. Patientin wurde am 5. 12. 87 von einer Pfründnerabtheilung wegen nächtlicher Unruhe in die psychiatrische Klinik verlegt.

In der ersten Zeit Nachts unruhig, häufig unreinlich, zeigt unsichern Gang, sprach leidlich mit vielem Zucken im ganzen Gesicht, verrieth in ihren Aeusserungen Gedächtnissschwäche und allgemeinen Blödsinn. Am 15. 1. verfiel sie in plötzliche Benommenheit, wurde dann maniakalisch, exaltirt, deutlich verwirrt. Am 2. 2. zweiter Anfallszustand, nach dem eine Unfähigkeit, sich aufzustellen, bei nicht deutlicher Abschwächung der Bewegungsfähigkeit der Beine und Erschwerung der Sprache zurückblieb. Die maniakalische Erregung verstärkte sich von Neuem. Patientin wurde am 22. Febr. nach Stephansfeld verbracht, wo sich der Zustand nach einiger Zeit besserte, die Verwirrtheit abnahm und auch die Sprache und die Fähigkeit, zu stehen, wiederkehrte.

22. 1 1024 E!	1. 2. E.	4. 2. E. v.	9. 2. E.
13. 2. E!	16. 2. O.	+ 19. 2. 0,076 E! Biuretreaction mit Kochsalzniederschl.	März-Probe aus Stephansfeld O.

69. Schilke, Michael, 35 Jahre. Paralytiker. Am 6. 2. Anfallszustand in Form von epileptischen Zuckungen, welche in der rechten Seite beginnen, dann aber allgemein werden.

10. 1. 1020 O.	9. 2. 1030 E!	10. 2. 1032 E!

70. J., Henri, 40 Jahre. Dementia paralytica, maniakalisches tobsüchtiges Stadium mit Verworrenheit.

Tobsüchtige Erregung.				Abfall der Erregung.	
27. 5. 1032 E!	29. 5.· 1025 E! w.	5. 6. 1026 E! Sp.	6. 6. 1020 E! Sp.	7. 6. 1023 O.	13. 7. 1010 O.

71. Dementia paralytica.

Stephan, Barbara, 29 Jahre. Aufgenommen den 27. 7. 88. Keine Heredität. Im vorigen Jahr ähnlicher Zustand. Beginn des jetzigen Leidens vor 3 Wochen. Sie machte nichts mehr, fragte die Nachbarin, was sie thun sollte. Als ihr diese sagte, sie solle kochen, sagte sie, sie könne es nicht. Auch ihre Körperpflege vernachlässigte sie vollständig, zog sich nicht an,

wusch sich nicht. Zuweilen sprach sie gar nichts. Gestern fragte sie, wo sie wäre, behauptete, sie habe keinen Mann. In der Klinik apathisches Verhalten, that nichts, weder von selbst, noch auf Aufforderungen, sorgte nicht für Kleidung und Nahrung. Seit dem 7. 8. unreinlich, wehrt sich mehr als früher. Auf Fragen giebt sie einige wenige Antworten. „Es geht gut", nennt ihren Namen. Sie sitzt unbeweglich auf einem Fleck, zeigt aber keine kataleptischen Erscheinungen.

28. 7.	31. 7.	1. 8.	7. 8.	11. 10.
1020 O.	1013 O.	1012 O.	O.	E! Sp.

72. Levy, Victor. Dementia paralytica. Hypochondrie. 2. 11. 1020 O.
73. Baransky (erregt). 24. 6. 1003 O-
74. Brennhofer. 24. 6. 1015 O.
75. Wobst, Friedrich. Ruhig, 14. 11. 1020 O.
76. Boos. Paralyt. mit Tabes. 22. 2. 1025 O.
77. Chorus. Paralytiker. 26. 10. O.
78. Berauer. Paralytiker. Leicht erregt. 15. 11. 1015 O. 19 1. O. 21. 1. 1012 O.
79. Schäfer, 15. 12. 1015 O. 4. 2. 1020 O.

Tumoren.

80. Tumor cerebelli. Peritonitis tuberculosa. Delirium acutum. Albuminurie.

Weiler, Friedrich, 26 Jahre, gesunder Mensch, der aber in Baccho und Venere stark excedirte. Erst kurze Zeit vor seiner Aufnahme allgemeines Unbehagen, trübe Stimmung und Erbrechen. Kam in die Klinik in einem Zustand von acutem Delirium; anfangs heiteren Charakters, später stuporös. Am 28. 4. kurzdauernder Anfall mit Zuckungen im Kopf, Bewusstlosigkeit und Facialisparese. 2 Tage nachher starb er.

Die Section ergab einen Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre tuberculöser Natur. Die Lungen waren frei. Im Peritoneum waren zahlreiche Tuberkel. Die Nieren waren normal An der Bifurcationsstelle der Trachea eine verkäste Drüse. Am Herzen war nichts. Patient war vom 24. 4. 87 bis 30. 4. 87 in der Klinik.

25. 4.	26. 4.	28. 4.	30. 4.	1. 5.
1036 E. v.	1031 O.	1030 E. etw.	E. etw.	1022 E.
T. 36,9 36,9	36,5 39,0	38,1 38,4	36,7 36,8	+

81. Tumor cerebelli.

Barwig, Emil, 13 Jahre. Tumor cerebelli. Hatte Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, der Gang war taumelnd, setzte beide Beine oft

übers Kreuz. Auf beiden Augen stark herabgesetztes Sehvermögen. Ophthalmoskopisch Stauungspapille.

Urinuntersuchung 1020 O.

82. Tumor Thalami optici. Sopor und Coma. Nur einmal Eiweiss im Urin.

Amsinger, August, 29 Jahre. Seit 5 Jahren Anfälle von Bewusstlosigkeit und Verwirrtheit, viel Schwindel und vereinzelt grosse epileptische Anfälle. Am 27. 1. 88 zum zweiten Mal in einem Zustand von Verwirrtheit aufgenommen. Bis zum 7. Februar 5 Anfälle von Schwindel und nachfolgender Bewusstlosigkeit. Darin die Pupillen weit und starr. Am 7. 2. verfällt Patient in Sopor. Der Puls ist sehr schwach und frequent. An den Augen Soporbewegungen. Athmung beschleunigt, stertorös. Mittags Andeutungen von Cheyne-Stokes. Kein Fieber. Urin spec. Gew. 1027 E. v. 200 Ccm.

9. 2. Seit dem 7. 2. continuirlicher Sopor, nur an Tiefe und Intensität abwechselnd. Dementsprechend Pupillenreaction bald absolut aufgehoben (Pupillen dann weit und starr, deutlich Soporbewegungen an den Augen) bald deutlich eintretend und schwächere Soporbewegungen der Augen. Athmung zunehmend mühsam und schwer, kein deutlicher Cheyne-Stokes. Puls sehr frequent und gegen Abend besonders häufig schwach. Seit gestern hin und wieder Bewegungen mit dem Charakter der Willkürlichkeit. Auch verzieht er zuweilen — wenn der Sopor nicht so tief erscheint — sein Gesicht zum Weinen. Reaction auf sensibele Reize je nach der Tiefe des Coma wechselnd, bald prompt, bald ganz schwach. Gestern Abend und heut Abend Fieber. Heut bis 39,2.

10. 2. Nachts macht er den Versuch, über das Gitter am Bett hinüberzusteigen. Heute Morgen bei sich, erkennt den Arzt, lacht, schluckt gut. 38,8 °C.

Gegen Abend zunehmende Klarheit des Sensoriums. Fieberfrei 1025 O.

11. 2. Bis Mittag klar. Dann von Neuem Sopor. Rasch entwickelt sich tiefes Coma mit Verlust der Pupillenreaction und Temperaturerhöhung.

12. 2. Zunehmender Sopor. Temperatur 39,1 °C. 1025 O.

13. 2. Tiefes Coma. Soporbewegungen der Augen. Trachealrasseln. M. 39. A. 39,5.

14. 2. Unter zunehmender Tiefe des Coma tritt Tod heute Morgen 4 Uhr ein. 1028 O.

Die Section ergab ein Gliom des linken Pulvinar. In den übrigen Organen ausser dem Gehirn normale Verhältnisse.

83. Tumor der Basis cerebri. Gehirndruck. Albuminurie.

Haury, Frau. 31 Jahre. Tumor basis cerebri. Linksseitige Facialislähmung. Totale Amaurose als Ausgang einer Stauungspapille, Exophthalmus, leichte linksseitige Hemianästhesie und Hemiparese in Armen und Beinen. Parästhesien.

6. 1. Patient liegt zu Bett, klagt über Schwindel, Herzklopfen und Kopfschmerzen. Der Puls ist beschleunigt. 1016 E. K. Cylinderepithel.

18. 1. Kopfschmerzen intensiver, vom Hinterkopf nach vorn empfunden. 1024 E. w.

5. 5. Zustand bedeutend besser in Bezug auf die Kopfschmerzen. 1017 O.

23. 7. Seit einigen Tagen wieder starke Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Exophthalmus stärker 1010 E! Sp.

Delirium tremens.

84. Delirium tremens, vielleicht Intoxicationsdelirium bei Pneumonie, Albuminurie resp. Propeptonurie.*)

Kamm, Philipp, 45 Jahre, Octroibeamter. Vom 29. 4. bis 10. 5. 88 in der Klinik. Kein starker Trinker.

Am 20. 4. 88 Erkrankung an Pneumonie; bekam sehr viel Wein. Am 28. 4. Ausbruch eines starken Deliriums mit zahlreichen Hallucinationen.

30.4. Noch vollkommenes Delirium. Angst, sieht Teufel, Käfer, Mücken, riecht Qualm. Pneumonie links zu constatiren. M. 38,2. A. 38,0.	30. 4. 1018 E. v. + E!
1. 5. Klarer, aber noch gereizt. Keine Sinnestäuschungen mehr. Kein Fieber.	1023 E! v.
2. 5. bis 10. 5. Zunehmend ruhiger und klarer, Rückgang der Lungenerscheinungen. Kein Fieber.	2. 5. 1023 E! 3. 5. E! 4. 5. 1020 E! Sp. 5. 5. 1025 O.
10. 5. Entlassen.	7. 5. O.

Wenn wir zunächst eine allgemeine Uebersicht über die mitgetheilten Krankengeschichten geben wollen, so wurden im Ganzen 80 Fälle untersucht. Dazu kommen noch 7 Fälle von Delirium tremens, über die sehr genaue Aufzeichnungen existiren, die aber der Kürze wegen nicht ausführlich mitgetheilt wurden. Ausserdem wurden untersucht 4 Fälle von Gehirntumoren. Unter den 80 Fällen sind 14 Fälle von Delirium acutum, 23 Manien, 6 Fälle von Verwirrtheit, ein Fall von Delirium tremens, 3 Fälle von Verrücktheit, 5 Fälle von Epilepsie resp. epileptischem Delirium, 4 Fälle von Hysterie resp. hysterischem Delirium, 10 Melancholien, 14 Fälle von Dementia paralytica.

Diejenigen Fälle, bei denen Eiweiss bei allen Untersuchungen nur in Spuren gefunden wurde, sollen als Fälle mit negativem Ergebniss gerechnet. Dann würden wir keinen Eiweissbefund haben in 3 Fällen von Delirium acut., 4 Fällen von Manie, 1 Fall von Verwirrheit,

*) Im Ganzen wurden 8 Fälle von Delirium tremens untersucht. Dieser Fall wurde mitgetheilt, weil hier Propepton nachgewiesen wurde.

4 Fällen von Hysterie, 5 Fällen von Melancholie, 2 Fällen von Verrücktheit, 9 Fällen von Dementia paral. Allein diese Zahlenverhältnisse sind ohne Werth, wenn wir uns nicht eingehender die einzelnen Fälle betrachten. Zugleich muss diese Betrachtung darauf führen, herauszufinden, was alle jene Zustände gemeinsam haben, bei denen Eiweiss im Urin nachgewiesen wurde. Zunächst frägt es sich, ob nicht irgend eine Complication vorlag, welche den Eiweissgehalt erklärte. Als solche Complication ist folgendes zu erwähnen. Bei zwei von unseren Fällen von Delirium acutum fand sich bei der Section eine allgemeine Tuberculose. In dem Fall Schreiber könnte der Eiweissbefund allein darauf zurückgeführt werden, zumal bei Vorhandensein von Fieber, in dem Falle Ribke (9) dagegen war ungewöhnlich viel Eiweiss vorhanden, aber kein Fieber und nur eine spärliche Tuberkeleruption in beiden Nieren. Bei drei Fällen von Manie (34, 35, 36) war in dem einen Masern, in dem anderen Erysipel dem Ausbruch der Psychose vorausgegangen. Hier lag der Gedanke an eine Nierenaffection sehr nahe, fand aber in der mikroskopischen Urinuntersuchung keine Stütze. Auch stand die Eiweissausscheidung in zu offenbarem Zusammenhang mit der Psychose und hörte auf, als die Psychose ihr Ende erreichte. Bei der Patientin Lieb veranlassten eigenthümliche Zufälle zu einer genauen Herzuntersuchung, welche eine Herzmuskelerkrankung wahrscheinlich machte. In dem Falle Müller (37) wurde während des Lebens eine Aorteninsufficienz diagnosticirt, die sich später durch die Section bestätigt. Diese beiden Herzaffectionen sind offenbar wichtig bei der Beurtheilung der Eiweissabscheidung. Merkwürdig war in beiden Fällen die Unregelmässigkeit des Urinbefundes, so dass an einem Tage Eiweiss in ziemlicher Menge vorhanden war, am nächsten Tage wieder gänzlich fehlte. Sehr verdächtig auf eine Complication war uns immer der Fall Müller (11) wegen des vorhandenen eitrigen Sputums bei allerdings negativem Untersuchungsbefunde aller in Betracht kommenden Organe. Indessen wurden die erheblichen Eiweissmengen auch in der fieberfreien Zeit beobachtet und stand in augenfälliger Beziehung zum psychischen Zustand.

Unter unseren Krankengeschichten befinden sich 2 Fälle von Wochenbettspsychosen, 3 Fälle, welche in der Schwangerschaft entstanden waren und 3 Lactationspsychosen. Eine Schwangerschaftspsychose und eine Wochenbettspsychose hatten kein Eiweiss. Die übrigen Fälle waren positiv. Die eine Lactationspsychose war aber erst 5 Wochen, die andere 9 Wochen nach der Geburt entstanden. In den Fällen, wo wir Fiebertemperaturen neben Eiweiss im Urin vorfanden, konnten wir zuweilen bestimmte Beweise dafür finden,

dass der Eiweissgehalt im Urin nicht allein vom Fieber herrührt; denn der Eiweissgehalt wuchs nicht mit der Höhe des Fiebers, bestand in einigen Fällen lange vor und nach den Fiebertagen und war sogar bei einigen Kranken an fieberfreien Tagen ebenso gross oder grösser als an Tagen mit hoher Temperatur (z. B. 4). Auf etwaigen weissen Fluss bei den Frauen wurde geachtet. Nur im Falle Chaumont (10) war derselbe beträchtlich. Gegen derartige Verunreinigung durfte in gewissem Maasse die Filtration des Urins schützen. Zufällige Verunreinigungen, wie sie bei Geisteskranken vorkommen können, sind dadurch ausgeschlossen, dass nur frische und klare Urine zur Untersuchung verwendet wurden. Auch an die Möglichkeit der Einwirkung von Arzneimittel wurde gedacht. Es ist aber weder vom Chloral, noch vom Amylenhydrat ein derartiger Einfluss auf die Nieren bekannt. Ueberdies haben wir eine Reihe von Fällen angeführt, in denen das Eiweiss verschwand, das Schlafmittel aber lange Zeit hindurch noch angewendet wurde. Solche Fälle beweisen auch die Unschädlichkeit des Hyoscins, welches seit einem Jahre als Schlafmittel vielfach benuzt wurde. Hier haben wir auch einen Fall 12 zur Verfügung, in dem nie Eiweiss beobachtet wurde, obwohl sehr empfindliche Dosen des Mittels gegeben wurden. Posner*) suchte die Propeptonurie auf das Vorhandensein von Spermatozoen zurückzuführen. Wir konnten bei der mikroskopischen Untersuchung eines unserer männlichen Patienten mit Propeptonurie keine Spermatozoen finden. Auch ist kein Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Propepton bei Männern und Frauen. Eine sorgfältige Erwägung glaubten wir in Betreff der Möglichkeit anstellen zu müssen, ob wir es nicht in unseren Fällen mit physiologischen Eiweissmengen zu thun hätten, die durch hohe Concentration des Urins zum deutlichen Nachweis gekommen wären. Nach der Ansicht von Senator enthält jeder Urin Eiweiss, da das Transsudat der Glomeruli als ein Filtrat des Blutes dieselben Bestandtheile haben muss, wie andere Transsudate. Je concentrirter der Urin ist, desto leichter wäre es, diese Eiweissmenge nachzuweisen, die für gewöhnlich in der grossen Flüssigkeitsmenge, welche die Harncanälchen dazu secerniren, verloren geht. Die Urine unserer Kranken waren in der That im Allgemeinen sehr concentrirt. Specifische Gewichte von 1030 und darüber waren durchaus nicht selten. Ein Zusammenhang zwischen der Eiweissausscheidung und dem hohen specifischen Gewichte lässt sich nicht leugnen. Die Zeiten der höchsten specifischen Gewichte fallen gewöhnlich

*) Berliner klinische Wochenschr. 21. 1888.

zusammen mit den Perioden der Eiweissausscheidung. In vielen Fällen tritt zunächst ein Urin mit hohem specifischen Gewicht auf ohne Eiweiss, dann kommt es zur Eiweissabscheidung in einem Urin mit höherem specifischen Gewicht und schliesslich wieder zur Secernirung eines Urines mit hohem specifischen Gewicht, in dem sich kein Eiweiss mehr nachweisen lässt. Allein Eiweissausscheidung und specifisches Gewicht stehen doch nicht immer in genauem Wechselverhältniss. Wir sehen in demselben Falle bei gleich hohem specifischen Gewicht Eiweiss auftreten und fehlen (z. B. 14, 24, 25, 36), sogar bei niedrigem specifischen Gewicht Eiweiss erscheinen, während es bei höherem specifischen Gewicht vermisst wurde Davon, dass einem gleich hohen specifischen Gewicht in allen Fällen eine gewisse Eiweissmenge entspräche, ist gar keine Rede. In vielen Fällen hat der Urin ein sehr hohes specifisches Gewicht, aber kein Eiweiss (12, 13, 31, 46, 47, 62). Es hat daher eher den Anschein, als ob Eiweissmenge und specifisches Gewicht nicht unmittelbar von einander abhingen, sondern beide Folge einer dritten Ursache wären. Jedenfalls kann das hohe specifische Gewicht nicht allein durch den Albumengehalt bedingt sein. Dass es in den Fällen von Manie nicht von einem hohen Gehalt der Phosphorsäure herrührt, geht aus den Untersuchungen Mendels*) hervor. Die Harnsäure erscheint sehr vermehrt, doch wurden keine genaueren Bestimmungen darüber gemacht.

Wiederholt wurden die Urine auf Zucker untersucht, ohne ein Ergebniss (z. B. 3, 19, 22). Wahrscheinlich war durch eine verhältnissmässige Zunahme aller im Urin gelösten Stoffe das hohe specifische Gewicht veranlasst. Die häufig fehlende Wechselbeziehung zwischen dem specifischen Gewicht und dem Eiweissgehalt würde dagegen sprechen, dass in unseren Fällen durch Concentration des Urins das immer abgeschiedene Eiweiss zu Tage getreten wäre. Dagegen spricht ferner die Quantität des Eiweisses, welche in vielen Fällen von Delirien und Manie gefunden wurde. Endlich haben nach Leube's neueren Untersuchungen**) normale Urine, auf dem Wasserbade mit bestimmten Vorsichtsmassregeln eingeengt, zuweilen nur Spuren, zuweilen gar kein Eiweiss gezeigt. Die theoretische Annahme Senator's ist damit in Frage gestellt. Für uns ist wichtig, dass die künstlich concentrirten Urine höchstens Spuren von Eiweiss hatten. Leube fand in normalen Urinen niemals hyaline Cylinder. Wir konnten in vielen Fällen vereinzelt hyaline Cylinder nachweisen

*) Dieses Archiv Bd. III.

**) Zeitschrift f. klinische Medicin. XIII. 1887.

In der Literatur sind Fälle mitgetheilt, in denen eine physiologische Albuminurie mit ziemlich hohem Eiweissgehalt bestand. Dass wir es mit einer solchen physiologischen Albuminurie nicht zu thun hatten, folgern wir daraus, dass der Eiweissgehalt des Urins nach einiger Zeit wieder verschwand, als die psychische Erkrankung nachliess. Alle möglichen Bedenken, welche der uns anfangs ungewöhnlich erscheinende Befund darbot, wurden in Erwägung gezogen. Die Befunde bei Manie schienen zunächst am einfachsten durch die starken Muskelbewegungen der Kranken erklärt.

Allein die Beobachtung einer stillen Manie (34) mit starker Albuminurie macht diese Erklärung hinfällig und in dem Fall Pfriemer (15) nahm sogar der Eiweissgehalt in den Zeiten des Stupors zu, gegenüber der Periode, in welcher die Patientin fortwährend singend und gesticulirend herumgelaufen war. Eine solche Erklärung würde auch die Befunde bei Manie ganz ausser Zusammenhang bringen mit Befunden bei den acuten Delirien, wo in der grössten Anzahl der Fälle keine starken Muskelbewegungen vorhanden waren. Fremde Beimischungen des Urins sind auszuschliessen. Nur Urine ohne solche wurden benutzt. Bei den weiblichen Patienten wurde während der Regel der Urin nur ausnahmsweise untersucht und das Vorhandensein der Regel dann in der Krankengeschichte notirt.

Fragen wir nun nach den gemeinsamen Eigenthümlichkeiten aller von uns beobachteten Fälle, in welchen wir Eiweiss im Urin nachwiesen, so sind es gewisse Eigenthümlichkeiten des psychischen Verhaltens. Das Eiweiss wurde in grösster Menge bei dem Delirium acutum beobachtet. Auch in anderen Psychosen fanden wir Eiweiss, wenn die Krankheit den Charakter eines Deliriums annahm oder wenigstens gewisse Eigenthümlichkeiten des Delirium acutum besass. Jolly*) hat ausgeführt, dass, abgesehen von dem selbstständigen Delirium acutum eine grosse Anzahl von Psychosen eine Zeit lang das Bild des Deliriums darbieten können. Immer wieder kann man diese Bemerkung bestätigt finden, besonders in einer Klinik, in der acute Psychosen häufig sind und die Psychosen wenige Tage nach ihrer Entstehung zur Beobachtung kommen.

Sehr häufig sahen wir frische psychische Erkrankung in den ersten Tagen unter dem Bilde eines Deliriums verlaufen und erst mit der Zeit in eine andere Krankheitsform übergehen. Frische Manien beginnen sehr häufig als Delirium und werden erst später zu reinen Manien. Die primäre Verrücktheit bleibt häufig als dauernde Ver-

*) Dieses Archiv Bd. XI.

änderung übrig, nachdem eine Zeit lang ein deliriumartiger Zustand vorherrschte. Doch nicht nur im Anfang, auch im Verlauf einer Psychose können sich die Symptome des Deliriums entwickeln. Ein deliriumartiger Zustand kann schliesslich die höchste Steigerung einer Psychose bilden und dem Tod des Patienten vorangehen. Vor Kurzem hatten wir eine Patientin, welche bei ihrem Eintritt in die Klinik an Hypomanie litt, dann immer verwirrter und benommener wurde und endlich in diesem Deliriumzustande unter allgemeinem Kräfteverfall zu Grunde ging. Noch augenblicklich behandeln wir eine Patientin, welche zu Haus melancholisch war, als Manie in die Klinik kam, immer unzugänglicher und benommener wurde, in diesem Augenblick vollkommen einem acuten Delirium glich und in diesem Zustand schwere Collapse bekam. Als die wesentlichen Merkmale des Deliriums sind zu betrachten die starke Erregung mit Verwirrtheit und Benommenheit, die mannigfaltigen psychischen Symptome und die heftige Wirkung des psychischen Zustandes auf das Allgemeinbefinden. Die Folge davon sind zahlreiche körperliche Sensationen und ein allgemeiner Kräfteverfall, der nicht allein durch die mangelhafte Ernährung erklärt wird, sondern wie bei Shock einen lähmenden Einfluss des Gehirns auf den übrigen Organismus anzeigt. Das Delirium trägt bald mehr melancholische, bald mehr maniakalische Züge, ist aber oft durch den bunten Wechsel verschiedener Affecte ausgezeichnet. Hallucinationen aller Sinne werden selten vermisst. Gegenüber der Manie, der Melancholie und der Verrücktheit ist das Delirium eine Allgemeinerkrankung der ganzen Psyche mit starker Einwirkung des Gehirns auf den übrigen Körper. In jüngster Zeit wird von Wille*) der Versuch gemacht, für gewisse Krankheitsformen, für die bisher die Bezeichnung Delirium üblich war, den Ausdruck Verwirrtheit einzuführen. Mir scheint der Ausdruck Delirium mit Unrecht eingeschränkt zu werden, da er eine viel allgemeinere Bedeutung bekommen hat wie der Ausdruck Verwirrtheit, der nach einer Eigenthümlichkeit den ganzen Zustand benennt, und da der Ausdruck Delirium die verschiedensten Krankheitszustände mit gleichem psychischen Verhalten glücklich unter einen Namen bringt. Ist es nicht gut, dass man durch den Allgemeinausdruck Delirium die psychischen Störungen bei hohem Fieber, bei alkoholischen Einflüssen und bei acuten Psychosen als gleichartig kennzeichnen kann? Es giebt unzweifelhaft Psychosen, bei denen die Verwirrtheit als Hauptmerkmal in die Augen fällt. Zwischen diesen Psychosen und den Delirien ist aber nur ein Unter-

---

*) Dieses Archiv Bd. XIX.

schied in der Intensität der Erkrankung. Der Ausdruck Verwirrtheit kann deswegen für die leichteren Erkrankungen beibehalten werden, darf aber nicht auf die Zustände ausgedehnt werden, welche man als Delirium bisher bezeichnet hat. Man sollte daran festhalten, dass die Verwirrtheit ein leichter Grad von Delirium ist. Ebenso wie die schwere Form des Deliriums finden wir die leichte der Verwirrtheit als vorübergehendes Stadium in den verschiedensten Psychosen. Ein Hauptmerkmal des Deliriums und der Verwirrtheit ist die Unfähigkeit des Patienten, sich über seine Lage, den Ort, in dem er sich befindet, über die Zeit und über die Personen seiner Umgebung zu orientiren. Diese Unfähigkeit beruht wohl darin, dass er die Eindrücke der Aussenwelt nicht in sich aufnimmt oder das, was er aufnimmt, nicht richtig mit seinen alten Vorstellungen in Verbindung bringt. Ausserdem verwirren Sinnestäuschungen aller Art seine Vorstellungen. Wir erkennen klinisch diesen Zustand aus den Antworten des Patienten oder aus seinem Benehmen und motorischen Verhalten, oft nur aus einem erstaunten und gänzlich verständnisslosen Blick. Bei dem Delirium entsteht der Mangel an Orientirungsfähigkeit durch die Unordnung seiner Vorstellungen und durch falsche Vorstellung, nicht durch den Mangel an Vorstellungen und gänzlicher Schwäche der Denkfähigkeit. Auch geistesschwache Kranke sind unorientirt. Ihr Zustand hat aber nichts mit dem Delirium gemein. Der Eiweissgehalt des Urins schien uns in unseren Fällen zusammenzutreffen mit deliriumartigen Zuständen der Psyche. Besonders gilt dieser Satz für alle acuten Erkrankungen. Fürstner hat bei dem Delirium tremens einen Zusammenhang von Eiweissgehalt des Urins mit dem Zustand des Gehirns, der sich in Verwirrtheit und Benommenheit äussert, betont. Unsere 7 Fälle von Delirium tremens bestätigten die Beobachtung Fürstner's. Der Eiweissgehalt nimmt zu und ab mit dem Grade der Verwirrtheit und Benommenheit. Einer unserer Fälle gab uns den Beweis, dass bei Fiebertemperatur der Eiweissgehalt nicht so gross war, als wie bei hochgradiger Benommenheit ohne Fieber. Nach der Reaction mit Essigsäure Kochsalz, welche Fürstner durchgehend verwendet, ist es sehr wohl möglich, dass auch er vielfach Propepton vor sich gehabt hat, da durch diese Probe dasselbe auch ausgefällt wird. Der grösste Theil unserer Fälle von Delirium tremens wurde beobachtet, als wir noch nicht auf diesen Körper achteten. Der oben mitgetheilte Fall von Delirium tremens zeigt aber, dass auch bei derartigen Fällen Propepton vorkommt.

Den grössten Eiweissgehalt fanden wir beim Delirium acutum, bei der Manie und endlich dann, wenn ein zeitweiser entschiedener

Deliriumszustand im Beginn oder Verlauf einer anderen Krankheit auftrat. In den Zuständen von Verwirrtheit war der Urin eiweisshaltig, in den Fällen (40, 41) mit intensiver Verwirrtheit, enthielt aber nur Spuren oder geringe Mengen von Eiweiss in den leichteren Fällen. Am regelmässigsten war der Eiweissbefund beim Delirium acutum. Von den 3 negativen Fällen ist nur der Fall Pfister (14) eine Ausnahme von der Regel. Der Fall Schaal (13) stand schon nicht mehr auf der Höhe des Deliriums, als der Urin untersucht werden konnte. Bei Bauer (12) trifft eine Einschränkung ein, die wir noch für unser Gesetz machen müssen. 2 von den negativen Fällen bei Manie Trapp (30) und Grucker (31) sprechen nur für die Richtigkeit unserer Beobachtung, dass der Eiweissgehalt des Urins mit der Verwirrtheit und Benommenheit in Verbindung zu bringen ist; denn in beiden Fällen war niemals Verwirrtheit und Benommenheit vorhanden. 5 Fälle von Melancholie hatten einen eiweissfreien Urin. In den 5 übrigen Fällen wurden ganz geringe Mengen, in vieren nur kurze Zeit gefunden. Bei Hausz (57) ging der geringe Eiweissbefund einher mit einem leichten deliriumartigen Zustand, der sich besonders Nachts geltend machte. Der geringe Eiweissgehalt des Urins der untersuchten Kranken mit Melancholie hängt wohl mit dem Mangel von bestehender Verwirrtheit und Benommenheit zusammen, ebenso das Fehlen des Eiweisses in 2 Fällen von Verrücktheit. 9 Fälle von Dementia paralytica hatten keine Albuminurie, darunter 2 in einem Zustand der Erregung, aber nicht Verwirrtheit. Bei dem Patienten Niederberger (67) bestand zunächst ein Delirium mit reichlicher Eiweissausscheidung durch den Urin. Als der Kranke ruhiger wurde, zeigten sich Grössenideen und ein leichter Stimmungswechsel, welcher die Paralyse wahrscheinlich machte. Bei Hüf (68) begann die Krankheit mit Verwirrtheit. Nach einem paralytischen Anfall war spät sich absetzendes Eiweiss im Urin bei Schilke (70), bei der Gries (69) ein viel bedeutenderer Albumen- resp. Propeptongehalt, als Patientin nach einem paralytischen Anfall längere Zeit erregt und verwirrt war. Während eines deliriumartigen Erregungszustandes wurde bei Jacquemin (71) Eiweiss gefunden. Unter sämmtlichen Fällen können am besten die Fälle 3, 7, 19, 20, 22, 23, 35, 44, 40, 45, 48, 67, 69 zeigen, dass das psychische Verhalten einen Ausdruck findet in dem Urin und dass mit der Zunahme und Abnahme der Verwirrtheit und Benommenheit der Eiweissgehalt steigt und fällt und mit zunehmender Klarheit verschwindet. Alle diese Fälle sind acutere Formen. In chronischen Fällen ist bei einem Ueberblick über grössere Zeitperioden ebenfalls ein Zusammenhang zwischen Verwirrtheit und

Albuminurie nachzuweisen, aber je länger die Krankheit besteht, desto undeutlicher wird dieser Zusammenhang. Häufig sieht man hier das Eiweiss anfangs auftreten, dann aber verschwinden, während der psychische Zustand unverändert bleibt, als ob in diesen Fällen eine Gewöhnung des Körpers an diejenigen cerebralen Einflüsse Platz griffe, welche anfangs zur Albuminurie führten. Auch bei Rückfällen fehlt zuweilen das Eiweiss, während es bei dem ersten Anfall dagewesen war (15, 25, 33). Auch das könnte durch die Gewöhnung erklärt werden. Im Gegensatz dazu dauert trotz kurzer Remissionen der Psychose häufig die Albuminurie fort, weil die pathologische Beeinflussung der Nieren nachwirkt. Häufig gehört eine gewisse Zeit dazu, ehe es zur Eiweissabsonderung kommt. In den Fällen (16, 22) war z. B. in den ersten Tagen kein Eiweiss im Urin nachzuweisen und dann kam eine erhebliche Eiweissmenge zur Ausscheidung. In Uebereinstimmung damit wurde in kurz dauernden Delirien Eiweiss vermisst (12). Nehmen wir unser Gesetz also mit den besprochenen Einschränkungen an, so würden von unseren Fällen damit in Widerspruch stehen die Fälle 13, 33. Zuweilen erscheint der Eiweissgehalt für den Grad der Verwirrtheit unbedeutend, wie im Fall 24. 2 weitere negative Fälle wurden von uns beobachtet, bevor wir auf das spät sich absetzende Eiweiss Acht gaben, sind also nicht beweiskräftig. Wenn sich die Anzahl der negativen Fälle auch bei weiterer Untersuchung mehrt und den Procentgehalt unserer Eiweissbefunde verändert, so würden die negativen Fälle nichts beweisen gegen die Annahme, dass positive Eiweissbefunde mit dem psychischen Zustand in Verbindung gebracht werden müssen. Sie würden uns zu dem Schluss berechtigen, dass zuweilen jener Einfluss des Gehirns auf die Nieren ausbleibt.

Die wenigen mitgetheilten Fälle von Epilepsie sind nicht im Stande, ein eingehendes Urtheil über die von Kleudgen und Karrer so hart bestrittenen Eiweissbefunde Huppert's zu gewinnen. Bemerkenswerth ist der beträchtliche Eiweissgehalt in Zuständen von Delirium, die entweder Aequivalente für einen Anfall waren oder einem Anfall folgten. Ein ähnlich grosser Eiweissgehalt, wie bei diesen Delirien, wurde nur einmal nach einem Status epilepticus mit 34 Anfällen gefunden. Ein andermal bewirkten selbst 41 Anfälle nur einen mittelstarken Satz des spät sich absetzenden Eiweisses. Nach Einzelanfällen konnten im Urin nur Spuren nachgewiesen werden, was übrigens mit den Angaben Huppert's übereinstimmt. In den hysterischen Zuständen fehlte das Eiweiss. Ob man daraus ein diagnostisches Hülfsmittel zur Unterscheidung von hysterischen und

epileptischen Zuständen entnehmen könnte, wage ich bei der geringen Anzahl von Fällen, die untersucht wurden, nicht zu entscheiden.

Der Nachweis, dass der spät sich absetzende Niederschlag Eiweiss sei, und zwar ein Propepton, machte es möglich, in denjenigen Fällen, in welchen nur dieser Satz auftrat, die Gültigkeit unseres Gesetzes zu erweisen. Es handelt sich dabei um 6 Fälle, 7, 10, 24, 41, 42, 61, auf die Fälle (38, 43, 58, 59) mit sehr geringen Mengen will ich keinen Werth legen. In den meisten Fällen sehen wir das Propepton in ähnlichem Zusammenhang mit dem gewöhnlichen Eiweiss, wie Ter Gregoriantz. Wir beobachteten in einigen Fällen anfangs eine Propeptonurie, dann eine gewöhnliche Albuminurie entweder allein, oder mit Propeptonausscheidung verbunden und zum Schluss wieder eine Propeptonurie, in der dann die Albuminurie ausklang (36, 67). Wir sahen aber auch Fälle, in denen anfangs gewöhnliches Eiweiss auftrat und dann nach einer Propeptonurie der Urin wieder eiweissfrei wurde (3). Auch plötzliches Uebergehen eines gewöhnlichen Eiweissurins in einen Urin ohne Eiweiss kam vor, während die Albuminurie sich zunächst durch eine Propeptonurie angekündigt hatte. Die Stadien entschiedensten Deliriumcharakters fielen zusammen mit der Ausscheidung von gewöhnlichem Eiweiss. Wenn das Delirium sich laugsam einleitete oder langsam zurückging, trat Propepton auf. Das Propepton erscheint demgemäss als das erste Anzeichen einer pathologischen Beeinflussung der Nieren durch das Gehirn. Der Nachweis der Propeptonurie ist wichtig zum genauen Studium des Urins bei den deliriumartigen Zuständen; denn ohne ihren Nachweis bietet die Reihe der Urinuntersuchungen schroffe Uebergänge von eiweissreichen zu eiweissfreien Urinen, wie in den Fällen, welche vor dem August 1887 zur Beobachtung kamen (z. B. 20, 35). Die eigenthümliche Eiweissausscheidung, die wir nach unseren Auseinandersetzungen auf einen Einfluss des Gehirnzustandes zurückführten und die wir durch den Propeptonnachweis erst genauer verfolgen konnten, ähnelt derjenigen, welche Fischer bei Gehirnerschütterung, Dukes und Fürbringer bei Knaben mit allgemeiner Verstimmung fand. Auch für unsere Fälle sind daher die physiologischen Erklärungen jener eigenthümlichen Beobachtungen wichtig. Diese Erklärungen bemühen sich, die gefundenen Thatsachen in Einklang zu bringen mit den Theorien Renneberg's*) und Posner's, von denen letzterer die Eiweissausscheidung von einer Blutverlangsamung, der erstere auf Grund seiner wichtigen Versuche über die Filtrationsfähigkeit von Eiweisslösungen

*) Deutsches Archiv für klin Medicin 23.

von dem verminderten Blutdruck abhängig machte. Fischer glaubt, eine Reflexlähmung der Nierengefässe durch die Gehirnerschütterung gäbe die erforderlichen Bedingungen zur Albuminurie. Nach Fürbringer verursacht der asthenische Affect eine reflectorische Reizung der Herznerven und in Folge davon eine allgemeine Ischämie des arteriellen Systems und Blutanfüllung der Venae coeliacae, mesenteriales und renales. Interessant sind in dieser Beziehung auch die Mittheilungen Fischl's, dass bei Affectionen der Unterleibsorgane, Gastralgien, Kolikanfällen, Darmkatarrhen Albuminurie vorkommt; denn für sehr wesentlich hält dieser Autor dabei den collapsähnlichen Zustand, bei dem sich das Blut in den Körpervenen anhäufe und der Blutstrom in den Nieren verlangsame. In unseren Fällen halten wir einen ähnlichen Zusammenhang für wahrscheinlich. Es wurde schon oben hervorgehoben, dass beim Delirium shockähnliche Zustände vorkommen. Oft ist der Puls schwach und elend, das Gesicht erscheint eingefallen, die Hautdecken und Schleimhäute sind blutleer. Wie bei einem Stauungsurin finden wir auch in unseren Fällen die tägliche Urinmenge, wenn auch nicht nach genauen Messungen aus den oben angeführten Gründen, doch nach ungefährer Schätzung spärlich und den Urin mit hohem specifischen Gewicht. Da wir glaubten, in einigen Fällen Gehirndruckerscheinungen vor uns zu haben, untersuchten wir Fälle von Gehirntumoren. Die Ergebnisse sind nicht ausreichend und widerspruchsvoll. Am meisten Eiweiss hatte Weiler (81), der während seines Aufenthaltes in der Klinik ein acutes Delirium hatte. Barwig (82) hatte bei Schwindel, Kopfweh und Erbrechen kein Eiweiss im Urin, Frau Hanry (84) Symptome von Gehirndruck und dabei Eiweissurin, Amsinger endlich einen starken Eiweissgehalt des Urins bei dem ersten Soporanfall, gar kein Eiweiss in dem zweiten Soporzustand und während des tiefen Comas, das zum Tode führte. Es scheint also, als ob der Gehirndruck zuweilen zu einem Eiweissurin führen könnte.

Bei den bisher besprochenen Fällen und theoretischen Erwägungen beeinflusste das Gehirn die Nieren. Umgekehrt können nun auch Krankheiten der Nieren auf den Körper wirken. Eine ganze Reihe von Fällen dieser Art sind bekannt und von Hagen*) zusammengestellt im Anschluss an die Mittheilung neuer Fälle. Auch Jolly**) hat seiner Zeit einen solchen Fall bekannt gemacht, bei dem er die Geistesstörung als Folge einer Nephritis auffasste. Dieser Zusammen-

*) Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 38.
**) Berliner klin. Wochenschr. 1873. 21.

hang wurde nachträglich von Rieger*) für diesen Fall angezweifelt, weil er die betreffende Patientin später in einem Zustand von Schwachsinn beobachtete und keine Albuminurie mehr fand und weil er die Vermuthung aussprach, dass die Psychosen die Eiweissabscheidung veranlasst hätten. Der Vergleich unserer früheren Fälle von Stuporzuständen mit Eiweiss und eines der jetzt mitzutheilenden von chronischer Nephritis und Stupor beweist, dass ebensowohl die chronische Nephritis einen Stuporzustand verursacht, als auch eine Psychose mit Stupor Albuminurie veranlasst.

Nephritis chronica.

85. Delirium acutum bei Nephritis chronica. Arteriosclerose im Gehirn. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Embolie der rechten Arteria brachialis. Ulcus duodeni. Cholelithiasis. Uterusmyom.

Wettling, Lisette, 59 Jahre, verheirathet, 2 Kinder. Bis zum 50. Jahre gesund. Menopause 8 Monate lang und dann wiederholte starke Blutungen. Vor 5 Jahren Gesichtsrose. In demselben Jahr ein Halsleiden. Vor 4 Jahren bekam sie geschwollene Füsse, Engigkeit und Herzklopfen. Damals wurde zuerst ein Nierenleiden diagnosticirt. Anschwellungen und Athembeschwerden kehrten häufig wieder, wurden erfolgreich mit Digitalis behandelt. Dann auch viel Schmerzen in beiden Seiten im Kreuz, Kopfschmerzen und Schwindel. Seit 1 Monat fiel es ihrer Tochter auf, dass Patientin, die sonst sehr intelligent und fleissig gewesen war, theilnahmlos wurde. Sie las keine Zeitung mehr, machte keine Handarbeiten, interessirte sich nicht mehr für Familienangelegenheiten. Zuweilen machte sie einen verstörten Eindruck. Seit 14 Tagen verwirrt, hatte oft einen starren Blick, sehr einsilbig. Vor 8 Tagen verschwanden die Anschwellungen und Patientin konnte wieder im Bett liegen, ohne wie vorher an Athemnoth zu leiden. Die Verwirrtheit nahm zu und seit 3 Tagen besteht ein ausgesprochenes Delirium. Patientin erkennt ihre Umgebung nicht mehr, will immer aus dem Bett, schreit, wenn man sich ihr nähert. Zuweilen so starkes Umherwerfen, dass sie sich Suggillationen zuzieht. Anfälle wurden während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht beobachtet. Das Sehvermögen soll nicht abgenommen haben. Am 2. Mai 88 in die Klinik aufgenommen.

2. 5. Abwechselnd bald sehr unruhig, in fortwährender Jactation, bald stuporös. Die Untersuchung löst starke Erregung aus. Pupillen sind eng, reagiren wenig, Puls unregelmässig, Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, geht rechts bis an den Sternalrand, links über die Mamillarlinie. Kein Herzgeräusch. Oedem am Fussrücken und auf der Brust. Urin ins Bett gelassen.

*) Zeitschr. f. Psychiatrie Bd 39.

Der abcatheterisirte Urin enthält viel Eiweiss, viel Eiterkörperchen und hyaline Cylinder von ungewöhnlicher Grösse. Temperatur Abends 39,1.

3. 5. Nachts sehr unruhig. Heute Morgen etwas klarer. Echolalie. Pupillen reagiren. Rechter Arm ist gelähmt, kalt, unempfindlich. Die Armarterien pulsiren nicht, erst an der Carotis communis ist Puls zu fühlen. Gegen Abend ist die Lähmung schon geringer, aber doch kein Puls im Arm zu fühlen. Auf der Lunge sehr verbreitetes Schnurren. Kein Fieber.

4. 5. Die Lähmung im rechten Arm ist geringer. Sehr grosse Unruhe und Verwirrtheit.

5. 5. Klagt über Schmerzen im rechten Arm, streckt auf Aufforderung die Zunge heraus, giebt die linke Hand. Der rechte noch gelähmte Arm ist blau. Rechte Pupille ist weiter, wie die linke. Starkes Trachealrasseln. Abends 9 Uhr Tod.

Section: 7. 5. 88 (Dr. Wild): Dura mater verdickt. Mässiges Oedem der Pia mater. Hirngewicht 1240. An den Arterien der Basis weisse kalkige Flecken hauptsächlich an der Art. fossae Sylvii. Platte Gyri. Zahlreiche miliare und submiliare Blutpunkte auf den Schnittflächen. Seitenventrikel erweitert, mit klarer Flüssigkeit. Im rechten Linsenkern zwei hirsekorngrosse erweichte Stellen. Gehirn sehr blutreich. Hirngewicht nach der Zerlegung 1210.

Herz nach links verlagert, vergrössert besonders am linken Ventrikel. Im rechten Herzohr ein in der Mitte erweichter Thrombus. Linke Ventrikelwandung 3 Ctm. dick. In der rechten Arteria brachialis Thrombus. Unterhalb desselben fallen die Arterien zusammen.

Rechte Lunge im unteren Lappen und am Hilus hepatisirt. Milz vergrössert, mit einem Infarct.

Die linke Niere in starkes Fettpolster eingelagert. Die stark verdickte Kapsel ist mit der Niere fest verwachsen. Die Niere ist 8 Ctm. lang, 3 Ctm. breit, $2^1/_2$ Ctm. dick. Die Oberfläche ist fein granulirt ohne gröbere Einziehungen. Auf der Oberfläche 4 erbsengrosse Cysten. Das Nierenbecken erweitert, enthält zähe, trübe, aber nicht eitrige Flüssigkeit. Die eigentliche Nierensubstanz ausserordentlich schmal, von 3 Ctm. Breite, die Rinde ist nur 4 Mm. breit.

Die rechte Niere hat ebenfalls ziemlich adhärente Kapsel, ist 13 Ctm. lang, 5 Ctm breit, $3^1/_2$ Ctm. dick. An der Oberfläche mehrere eingezogene Stellen, in deren Grund die Oberfläche granulirt, die im übrigen glatt ist. Das Nierenbecken erweitert, hat stark injicirte Gefässfiguren und einzelne Hämorrhagien. Nur an den eingezogenen Stellen ist die Rindensubstanz verdünnt.

Im oberen Theil das Duodenum an der hinteren Wand eine runde Oeffnung mit abgerundeten Rändern, welche nach dem Raum hinter dem Magen führt. Auf der hinteren Wand des Magens und auf der Pancreas leichte Auflagerungen.

In der Gallenblase Gallensteine. Blasenschleimhaut etwas geröthet. Im Uterus ein Myom.

86. Psychose, zeitweise Stupor, zeitweise Manie bei Nephritis chronica. Albuminurie resp. Propeptonurie.

F., Marie, 19 Jahre, ledig, Magd. Sie und ihre Schwester, die Diaconissin wurde, neigen zur Schwärmerei. Patientin machte vor 3 Jahren eine Nierenentzündung durch und litt seit 2 Jahren viel an Kopfschmerzen Am 10. 4. 88 in die Klinik aufgenommen. Patientin war acut erkrankt, hatte mit einem Mal ihren Dienst schlecht versehen, ganz verkehrte Sachen gemacht, gejammert, als ob sie sich etwas hätte zu Schulden kommen lassen, und um Verzeihung gebeten.

12. 4. bis 19. 4. Vorwiegend stuporös, nicht kataleptisch, giebt wenig Auskunft und ist meistens ganz verwirrt. Wiederholt verlässt sie beim Besuch des Arztes ihre lange festgehaltene Haltung, macht zärtliche Bewegungen und lacht dazu, zuweilen äussert sie ängstliche Ideen.

12. 4. 1035 E. v. + E! KZ Biuretr. i. K. K. Cyl., körnig getrübte Epith.
17. 4. 1025 E. v. + E! Biuretr. in K.
18. 4. 1025 E. + E! Biuretr. i. K.
19. 4. 1020 E. + E! w. Biuretr. i. K.

20. 4. bis 29. 4. Seit der Menstruation am 18.—21. 4. erregter, abwechselnd ängstlich erregt, Versündigungsideen und lachend. In einem melancholischen Zustande gesteht sie, sie habe onanirt. Verfällt für Zeiten immer wieder in Stupor.

21. 4. 1011 E. Keine Biuretr. i. K. Vereinz. hyal. Cyl.
29. 4. E. Keine Biuretr. Körnige und hyaline Cylinder.

30. 4. bis 17. 5. Anhaltend stuporöser Zustand. Leichte Oedeme im Gesicht, an den Augenlidern, an der linken Hand und linkem Bein einige Tage hindurch, reagirt trotz des Stupors auf Nadelstiche an der Hand, drückt die Augen fest zu, wenn man sie berühren will. Sowie man an das Bett tritt, blinzelt sie stark mit den Augen. Die Zunge bringt sie erst nach wiederholten Aufforderungen theilweise heraus. Blass und livide Gesichtsfarbe. Am Herzen nichts.

30. 4. E.
2. 5. E. Biuretr. i. K.
4. 5. 300 Ccm. p. d.
5. 5. 500 Ccm. 1023 E.
13. 5. 1030 E. v. Keine Biuretr. i. K. Körnige Cyl.
14. 5. 450 Ccm. 1050 E. + E! Biuretr. i. K.

19. 5. bis 25. 5. Stupor verstärkt, hält jetzt den Arm einige Zeit in der Stellung, welche man ihm giebt. Gleichgültig bei dem Besuch ihrer Schwester, über den sie sich sonst freute. Puls klein. Sondenfütterung täglich. 2 Liter Milch und 6 Eier. Pilocar-

20. 5. Abends bis 22. 5. Morgens 650 Ccm.

pineinspritzung bewirkt Schweissabsonderung, keine Vermehrung der Harnsecretion. Kein Oedem.	1020 E. s. v.
26. 5. bis 31. 5. Schneidet Gesichter. Lacht auf Commando.	26. 5. 1540 Ccm. 30. 5. 1500 Ccm. 1010 E. 31. 5. 1900 Ccm.
1. 6. bis 19. 6. Erregter, läuft umher, entblösst sich in unanständiger Weise, nimmt heimlich andere Kranken das Essen fort.	2. 6. 1009 E. $>$ bedeut. weniger. 17. 6. 1031 E. v.
21. 6. bis 27. 6. Theils aufgeregt, singend, grimassirend, theils stuporös.	21. 6. E. $<$ E! (aus später Trüb. geschlossen).
28. 6. bis 28. 7. Erregt, spielt, wenn man zu ihr kommmt, immer eine Art Comödie, flieht mit possirlicher Gebärde, läuft herum und lacht. Mitunter auch stuporös. Starker Speichelfluss.	12. 7. E. w. 16. 7. 400 E. $>$ Tr. 30. 7. E. + E! Keine Biuretr. i. K. Ammoniumsulfate, Biureact.
29. 7. bis 1. 8. Besserung. Patientin wird manierlicher. Mit ihren Verwandten und den Wär-	1. 8. E.

terinnen spricht sie ganz verständig, den Aerzten antwortet sie gar nicht, blinzelt mit den Augen, wenn man sich mit ihr unterhalten will.

87. Psychose bei chronischer Nephritis. Complicationen durch multiple Abscesse.

Faist, Carl. 29 Jahre, verheirathet. Intelligenter, sehr gesunder Mensch. Als Militär trank er ziemlich viel. Seit einem Jahre Drücken im Magen, Gefühl von Enge auf der Brust. Eingenommenheit des Kopfes. Der Appetit war durch das Magendrücken nicht behindert. Erst 3 Tage vor seiner Aufnahme ass er in Folge heftiger werdenden Magendrückens wenig. Am 2. 1. 84 fing er an verwirrt zu reden. Am 3. 1. verfiel er in plötzliche Raserei, sprang aus dem Bett, wurde in hohem Grade gewaltthätig gegen seine Umgebung, sprach dabei verwirrtes Zeug von Himmel und Hölle, wurde dann ruhig und apathisch und konnte am 4. 1. 88 mit Leichtigkeit in die Klinik verbracht werden. Hier entwickelte sich dann sehr bald ein Zustand höchster Raserei. 6 Tage lang war Patient fortwährend zu heftigen aggressiven Ausbrüchen geneigt, dazwischen wieder apathisch, verweigert jede Nahrung und schien ängstliche Ideen zu haben. In Folge des aggressiven Verhaltens zahlreiche Verletzungen. Es bildeten sich Abscesse an den verschiedensten Körpertheilen, auch an solchen, bei denen keine directe Contusion nachzuweisen war. Nachdem am 14. 1. der Deliriumszustand abgelaufen und Patient klarer geworden war, blieb er misstrauisch, unzufrieden, klagt viel über Oppression auf der Brust. Als er am 2. 6. 87 entlassen wurde, waren diese Symptome noch nicht geschwunden. Patient war auch auffallend arbeitsunlustig.

14. 1. O. 37,5 37,7	15. 1. E. v. 37,7 38,8	17. 1. E. s. v. 38,4 38,8	19. 1. E. v. 39,2 38,9	22. 1. E. v. 38 38,4
23. 1. E. w. 38 38,7	24. 1. E. w. 37,5 38,5	25. 1. E. w. 38,2 38,6	27. 1. E. w. 38 38,8	28. 1. E. w. 38,4 39,1
29. 1. E. v. 38,3 38,6	30. 1. E. z. v. 38,4 39,0	31. 1. E. z. v. 38,9 39,2	1. 2. E. w. 38,5 38,9	2. 2. E. w. 38,2 38,6
3. 2. E. v. 38,0 38,7	4. 2. E. w. 37,5 38,2	5. 2. E. etw. v. Cyl. hyal. u. körnige Lymphkörperchen 37,4 37,3	6. 2. 1012 E. w. 37,2 38,4	7. 2. E. w. 37,6 37,8
8. 2. O. 37,1 38,1	9. 2. E. etw. 37,4 37,6	10. 2. 1010 E. etw. 37,4 37,9	11. 2. 1008 O. 36,6 37,6	12. 2. 1010 O. 37,2 38,9
13. 2. 1012 O. 37,5 37,6	14. 2. 1010 O. 37,1 37,4	15. 2. 1010 E. etw. 37,2 37,7	16. 2. 1010 E. etw. 38,4 38,2	17. 2. E. z. v. 37,4 37,7
18. 2. 1010 E. z. v. 36,9 37,5	19. 2. 1006 O. 36,5 38,5	20. 2. 1010 E. etw. 37,2 37,6	21. 2. O. 36,7 37,4	23. 2. 1010 E. s. v. 38,5 37,8
24. 2. E. s. v. 37,4 37,8	25. 2. E. v. 36,9 36,8	26. 2. O. 37,9 38,1	27. 2. O. 36,2 36,8	28. 2. O. Spärl. hyal. u. körnige Cyl. 36,5 36,9
1. 3. 1010 O. 36,2 37,1	2. 3. 1015 E. etm. 36,2 37,2	3. 3. 1015 O. 36,3 37,2	4. 3. O. 37,1 37,0	5. 3. O. 36,5 38,6
6. 3. 1012 E. etw. 36,7 37,2	7. 3. 1012 E. etw. 36,2 37,5	8. 3. 1012 O. 36,2 37,2	9. 3. E. Sp. 36,2 37,1	10. 3. 1014 E. etw. 36,5 37,0
11. 3. O. 36,5 37,3	12. 3. O. 36,2 37,1	14. 3. 1012 O. 37,8 38,1	15. 3. 1012 O. 36,6 37,7	—

88. Delirium acutum. Vielleicht Nephritis.

Griesbach, Katharine, 35 Jahre. Acute Affection in Folge von Schreck entstanden, mit Schmerzen in allen Gliedern, grosser Mattigkeit. Dieser Zustand hielt 4 Tage an; dann erblindete Patientin plötzlich, fing an zu deliriren und bekam einen Anfall. Am 19. 12. 85 aufgenommen. Sie war sehr unruhig, sehr verwirrt, meistens ängstlich erregt. Anfangs das Bild einer zwecklosen Bewegungsunruhe und ein gänzlich wirrer Vorstellungsablauf, in dem der einzige Zusammenhang eine starke Angst war. Als sie später ruhiger geworden war, glaubte sie stets zu Haus zu sein und Anordnungen für ihre Wirthschaft geben zu müssen. Die Blindheit bestand zwei Tage lang. Ophthalmoskopisch war der Befund sehr schwer zu erheben. Man fand ein verwaschenes Aussehen der Retina auch der Papille, an den Gefässen nichts, keine Blutungen. Das Delirium fiel ganz acut ab und die Blindheit verschwand.

Im Urin wurden bedeutende Mengen Eiweiss gefunden, körnige Cylinder, hyaline Cylinder, einzelne Blutkörperchen. Am Herzen nichts. Oedeme waren niemals vorhanden. Im Beginn der Erkrankung sind zwei Cantharidenpflaster angewendet worden.

In drei von unseren Fällen sehen wir zwei verschiedene Arten, wie Nierenkrankheiten Psychosen verursachen können. Bei der Wettling haben wir ein acutes Delirium als Aequivalent für einen urämischen Anfall, also ein urämisches Intoxicationsdelirium. In den Fällen 86 und 87 ist der Zusammenhang zwischen Nephritis und Psychosen nicht so unmittelbar. Hier ist der durch die Nierenerkrankung herbeigeführte körperliche Schwächezustand als unmittelbare Folge der Anämie die Grundlage für die Psychose. In den Fall 86 wurde in der stuporösen Periode, die sich bis zu kataleptischen Erscheinungen steigerte, mehr Eiweiss im Urin gefunden, als in der maniakalischen Periode. Bei der Frau Griesbach (88) blieb es unentschieden, ob die acute Nephritis schon vor der psychischen Erkrankung bestanden hatte, oder sich erst mit derselben entwickelte. Ein Zusammenhang zwischen beiden ist anzunehmen. Die vorübergehende Blindheit ist entweder durch die Nierenaffection oder durch allgemeine Anämie bedingt gewesen.

Nur eine symptomatische Bedeutung hat der Eiweissbefund in einer dritten Gruppe von Fällen, welche wir noch mitzutheilen haben. Hier ist der Eiweissbefund ein Zeichen für einen körperlichen Zustand, welcher in verschiedener Weise das Gehirn schädigen und eine Psychose herbeiführen kann.

Arteriosklerose.

89. Deliriumartige Zustände bei Arteriosklerose.

Vaudrot, Johann Carl, Schneider, 50 Jahre, verheirathet. 3 Kinder. Sein Onkel geistig gestört. Sein Vater war merkwürdig. Seit 81 mit einer zweiten Frau verheirathet. Diese giebt an, dass er seit ihrer Verheirathung nicht übermässig getrunken habe, dagegen soll er früher im Weingenuss excedirt haben. Seit 82 häufig leicht verstimmt, reizbar, zornig. Fast alle Monate Zeiten, in denen er ganz besonders erregbar und leicht aufgebracht war, Händel anfing und gewaltthätig wurde.

Seit September 85 Husten und Athembeschwerden.

Am 26. October 86 auf eine Abtheilung für innere Krankheiten aufgenommen. Er hatte damals geschwollene Füsse. Hier wurde er eines Tages aufgeregt, ängstlich, wollte nach Haus, drohte zum Fenster hinauszuspringen, so dass er am 15. 12. 86 auf die psychiatrische Klinik verbracht wurde. Patient war zunächst von 15. 12. 86 bis 17. 1. in der Klink.

15.—22. 12. Sehr gesprächig, erzählt, man habe ihn auf dem Saal, wo er vorher war, vergiften wollen, zeitweise unruhig, immer verwirrt, hallucinirt besonders Nachts sehr lebhaft, sah Hunde und Katzen. Starkes Oedem der Beine, des Scrotum, des Penis und starker Ascites, Leberdämpfung verbreitert. Lungen über den normalen Grenzen percutirbar. Herzdämpfung klein, Herztöne dumpf, erster Spitzenton unrein, Puls schwach und frequent, zuweilen heftige Dyspnoe. Starke Diurese. Trinkt sehr viel.	15. 12. 2700 16. 12. 5700 E. v. 17. 12. 6500 E. v. 18. 12. 4500 19. 12. 5300 20. 12. 3600 21. 12. 3300 22. 12. 3000
23. 12. bis 26. 12. Noch immer unruhig und verwirrt. Heftige Anfälle von Dyspnoe. Da die Diurese abnahm, Pilocarpin.	23. 12. 3900 24. 12. 2600 25. 12. 2400 26. 12. 2100
28. 12. Digitalisinfus.	
8. 1. Abnahme von Oedem und Ascites. Patient wird ruhiger und klarer.	8. 1. E. w. >
12. 1. bis 15. 1. Ruhiger, 15. 1. entlassen.	12. 1. E. w. 14. 1. E. w.
29. 1. Wiederaufnahme, da sich sein psychischer Zustand verschlimmert hatte uund die Oedeme zunahmen.	
1. 2. bis 3. 2. Digitalis verordnet.	1. 2. 350 E. v. 2. 2. 380 E. w. 3. 2. 600
4. 2. bis 26. 2. Unruhig, verwirrt, nicht orientirt, äussert Verfolgungsideen, weiss nicht, wo er sich befindet, glaubt in Paris zu sein, be-	4. 2. 1000 10. 2. 1500 12. 2. 1150

schreibt ganz richtig die Lage der psychiatrischen Klinik. Nur für Momente weiss er, wo er ist. Weiss nicht, wie lange er von Hause fort ist. Kein Bewusstsein von seinem jetzigen krankhaften Zustande. Verwechselt die Personen. Zuweilen unruhig, schlägt einmal 4 Fensterscheiben ein.

14. 2.	2000	
19. 2.	1500	E. s. v.
23. 2.	1600	E. v.
24. 2.		E. s. v.
26. 2.		E. s. v.

27. 2. bis 8. 3. Ruhiger und klarer, erinnert sich an die vorhergehende Zeit. Im Sprechen ungeschickt, sucht nach Worten. Seit dem 2. 3. Zunahme der Oedeme. Augenbefund negativ. Puls beschleunigt.

27. 2.		E. w.
28. 2.	2000	O.
1. 3.	2500	E. w.
2. 3.	1900	O.
3. 3.	1900	O.
4. 3.	1900	E. w.
5. 3.	1600	E. w.
6. 3.	1400	O.
8. 3.	1200	E. w. <

9. 3. bis 23. 3. Wieder schlechter, verwirrt, häufig unruhig, Nachts unruhig, trotz Paraldehyd, Amylalkohol bringt Schlaf. Zuweilen Erbrechen. Puls beschleunigt, schwach, aussetzend. Viel Husten. Respiration beschleunigt. Zunahme der Oedeme. Leibumfang am 11. 3. 93 Ctm., am 15. 3. 38,5 Ctm. Nimmt Digitalis. Kein Fieber.

	Urinmenge.	Spec. Gew.	
9. 3.	1100	1018	E. s. v.
10. 3.	1400	1013	E. s. v.
11. 3.	1450	1015	E. s. v.
12. 3.	2800	1011	O.
14. 3.	2000	1016	E. s. v.
15. 3.	1400	1016	E. s. v.
16. 3.	1400	1016	E. s. v.
17. 3.	1500	1012	E. s. v.
21. 3.	300	1013	E. v.
22. 3.	400	1014	E. w.

24. 3. bis 10. 4. Im Ganzen ruhig, Urinuntersuchung wegen Ferien unterblieben.

11. 4. bis 26. 4. Unruhig, hallucinirt, zuweilen lebhaft, verwirrt. Diarrhöen. Zunahme des Oedems. Digitalis.

11. 4.	1900	1011	E. s. v.
13. 4.	400		
15. 4.	500	1020	E. s. v.
17. 4.	800	1020	E. s. v.
20. 4.	1300		
24. 4.	560		
25. 4.		1017	E. s. v.

27. 4. bis 2. 5. Ruhiger, mehr orientirt, erkennt den Arzt, Oedem geringer.

Augenbefund: Links kleine Blutungen nach oben und aussen von der Papille. Rechts normal. Beiderseitig Myopie.

27. 4.		1020	E. v.
1. 5.		1011	E. w.
2. 5.		1010	E. w.

3. 5. bis 15. 5. Verwirrter, unruhiger, hat Gehörshallucinationen, schlägt Fensterscheiben ein, ist unorientirt, verwechselt die Personen. Muss zeitweise isolirt werden. Oedeme gehen zurück.

4. 5.		1015	E. w.
6. 5.		1015	E. s. v.
7. 5.	600	1015	E. s. v.
8. 5.	800	1015	E. v.
9. 5.	400	1015	E. s. v.

	Urinmenge.	Spec. Gew.	
10. 5.	600	1013	E. s. v.
11. 5.	200	1015	E. s. v.
14. 5.	200	1018	E. s. v.
15. 5.	200	1015	E. s. v.
16. 5.	200	1016	E. v.
17. 5.		1018	E. s. v.
18. 5.		1018	E. s. v.
24. 5.	1400		E. w.
29. 5.	1200		
4. 6.	1500		
9. 6.	2600	1006	E. w.
10. 6.	800	1007	E. w.
11. 6.	1200	1008	E. w.
12. 6.	1300	1010	E. w.
16. 6.	2700	1009	E. Sp.
30. 6.	1600		
16. 7.	2200		E. w.
19. 7.	1500		E. w.
21. 7.			E. v.
23. 7.	1200		E. w.
25. 7.	700	1018	E. w.

16. 5. bis 26. 5. Zunahme der Oedeme. Viel Erbrechen, Sehr unruhig, besonders Nachts, glaubt bestohlen zu werden, meint, er solle photographirt werden. Unorientirt über Ort, Zeit und Verhältnisse.

Ord.: Pilocarpin.

27. 5. bis 13. 6. Ruhiger und klarer. Zunehmende Diurese. Viel Diarrhöen.

Ord.: Pilocarpin.

Augenbefund: Linke Papille etwas geröthet, nicht scharf begrenzt. In der Umgebung weisse Flecke und Blutungen. Rechte Papille normal. Nach unten Blutungen, nach innen weisser Fleck mit rothem Centrum.

14. 6. bis 17. 6. Pneumonie. Fieber bis 39,5.

18. 6. bis 19. 7. Fieberfrei. Puls schwach, aussetzend, nicht beschleunigt. Ruhig und klarer. Zuweilen Erbrechen.

21. 7. Sehr verworren, äussert Eifersuchtsideen gegen seine Frau. Auf directe Frage, wo er sich befindet, giebt er falsche Antworten. Sehr viel diarrhöische Stühle. Etwas icterische Färbung der Gesichtshaut und Conjunctiva. Verweigert die Nahrung.

23. 7. Ruhig und klar. Augenbefund: Retinitis beiderseits geheilt.

24. 7. bis 28. 7. Verwirrter. Zunahme der Oedeme. Abnahme der Diurese. 28. 7. †.

Section 29. 7. 87 (Dr. Wild). In der Kopfhaut über dem linken Stirnbein eine 4 Ctm. lange, davor eine kleinere 1 Ctm. lange Narbe. Unter der kleineren eine Rinne im Schädeldach. Pia zeigt an der Convexität geringe Trübung. Starkes Oedem der Pia. An der Basis ziemlich viel klare Flüssigkeit. Hirngewicht vor der Zerlegung 1355.

Art. vertebralis links bedeutend stärker als rechts. Die Arterien an der Basis enthalten reichliche sklerotische Einlagerungen, ebenso die Arterien der Fossa Sylvii. Pia mater lässt sich leicht abziehen, ist verdickt. Die Seitenventrikel, besonders der rechte erweitert, enthalten eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Das Gehirn im Ganzen etwas anämisch. Hirngewicht nach der Zerlegung 1315.

In der Bauchhöhle 1 Liter gelber röthlicher schwach trüber Flüssigkeit.

Die Leber liegt 9 Ctm. unter dem rechten Rippenbogen zu Tage und ragt herab bis 2 Ctm. über den Darmbeinkamm. Zwerchfellskuppe rechts im V. Intercostalraum, links im VI. In beiden Pleurasäcken fast klar gelbliche Flüssigkeit je 1,5 Liter. Im linken Pleurasack fibrinöse Abscheidungen. Die Lungen beide retrahirt. Der Herzbeutel hat in seinem grössten Durchmesser eine Länge von 20 Ccm. Im Herzbeutel 100 Ccm. röthlich trübe Flüssigkeit mit reichlichen Flöckchen. Herz sehr gross, liegt quer. Die Vergrösserung gehört dem linken Ventrikel an. An der rechten Aortenklappe linsengrosse sklerotische Einlagerung. Linke Lunge ödematös. Auf der rechten Pleura costalis und auf der Pleura diaphragmatica zahlreiche glasige Knötchen. Auf der Pleura pulmonalis ebenfalls. In den rechten Bronchien eine beträchtliche Quantität gelben zähen Schleims. An der rechten Lungenspitze eine Verdichtung von bunter Beschaffenheit mit kalkigem Material. Die verdichtete Stelle aussen von glasigen Herden besetzt. Auf dem Schnitt durch die Lunge nirgends Knötchen. Im unteren Lappen ist das Gewebe ganz luftleer, hart und roth. Milz vergrössert.

Linke Niere, 155 Grm. schwer, zeigt eine leicht granulirte Oberfläche. Die Rindensubstanz ist nur 0,5 Ctm. breit. Das Nierenbecken ist erweitert. In ihm ziemliche Quantität Fettgewebe.

Die rechte Niere wiegt 95 Grm. Im unteren Theil eine tiefe narbige strahlige Einziehung mit weissem Grund. Hier ist die Rindensubstanz noch mehr verschmälert. Der Hilus erweitert.

Die Leber fetthaltig. In der Aorta zahlreiche gelb gefärbte Verdickungen der Intima. Im Douglas eine Menge kleiner glasiger Knötchen, die zusammenfliessen und mit einem fibrinösen Belag überzogen sind. In der Tiefe des Douglas eine circa 20pfennigstück grosse ulcerirte Fläche, deren Grund mit käsigen Massen bedeckt ist.

90. Dementia mit deliriumartigen Zuständen bei Arteriosclerose.

Boell, Marie, 78 Jahre, ohne hereditäre Belastung, vom 9. 2. 87 bis 15. 3. 87 in der Klinik.

Seit 7 Jahren halbseitige Anfälle, die im Kiefer anfingen, das Gesicht, den linken Arm und das linke Bein ergriffen, mit Bewusstseinsverlust. Nach heftigen Anfällen blieb eine leichte Lähmung des linken Arms und des linken Beins zurück. Seit einem Jahre viel Kopfweh, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit und nächtliche Unruhe.

Gewisse geistige Schwäche, etwas Abnahme des Gedächtnisses, aber über ihre Lage orientirt, erkannte immer den Arzt, war sehr höflich und zuvorkommend gegen denselben. Zuweilen sass sie still und stumm in einer Ecke, gab gar keine Antwort, während sie gewöhnlich redselig und entgegenkommend war. Nachts war sie sehr unruhig und verwirrt. Die Sprache war nicht gestört. Der Gang war gut. Die linke Seite war nicht gelähmt und zeigte auch bei genauerer Prüfung keine Differenz mit der rechten. Im Urin wurde gewöhnliches Eiweiss gefunden und mikroskopisch einige körnige

Cylinder. Der Herzstoss war links von der Mammillarlinie zu fühlen. Die Percussion ergab keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Auffallender Wechsel im Geisteszustande der Patientin. Während Patientin zeitweise ganz verständig war, richtige Antworten gab, ihre Lage richtig beurtheilte, nur eine gewisse Gedächtnissschwäche zeigte, war sie zu anderen Zeiten ganz verwirrt und benommen. Besonders Nachts traten förmlich Delirien auf. Am 15. 3. bekam sie epileptische Zuckungen, welche Anfangs die linke Seite einnahmen und dann sich auch auf die rechte Seite übertrugen. Im Verlauf dieses Anfalls starb sie.

Section (Dr. Stilling). Auf der rechten Seite der Dura ein kirschkerngrosser, flach aufsitzender Tumor. Namentlich in den hinteren Partien finden sich zierliche Gefässnetze. Enormes Oedem der Pia. Hirngewicht vor dem Aufschneiden 1260. Die Arterien des Circulus Willisii sind so sklerotisch, dass dieselben fast überall dicke gelbe Röhren darstellen. Auch die feinen Verzweigungen sind mit zahlreichen Sclerosen besetzt. Ein kleiner peripherer Herd an der Unterfläche des linken Schläfenlappens an der Spitze nahe der Fossa Sylvii, jedoch nur ganz oberflächlich. Gerade vor der Fissura parieto-occipitalis ein brauner Erweichungsherd, der aber keinen grösseren Durchmesser hat, wie der vorhergehende. Rechts eine tiefe Einsenkung in der Mitte des Corpus striatum, welche die Oberfläche des ganzen grauen Kerns theilt. Im Kleinhirn nichts.

Grosser Fettreichthum. Die Lungen decken das Herz. Ziemlich grosses Herz, besonders der linke Ventrikel. Herzfleisch von brauner Farbe. Links Muskulatur ziemlich kräftig. Die Klappen beiderseits normal, mit Ausnahme leichter sklerotischer Flecken an der Mitralis. An der Basis der Mitralis sklerotischer Ring. Anfang der Aorta verkalkt. Geringes Oedem der Lungen. Keine Herde. Etwas Schleim in den Bronchien.

Linke Niere etwas klein. Oberfläche etwas unregelmässig granulirt. Rinde ist etwas schmal. Niere im Allgemeinen blass. Einige Cysten, aber keine gröbere Veränderung.

Rechte Niere kleiner, als die linke. Die Kapsel haftet fest. Die Oberfläche ist auch hier leicht höckerig. Am Magen, Leber nichts. Bei der Brustaorta wenig Sklerosen, in der Bauchaorta mehr.

91. Dementia senilis bei Arteriosklerose.

Frau Fritz, 86 Jahre, war stets gesund, bis vor 4, 5 Jahren, im Garten thätig. Eine bemerkenswerthe geistige Schwäche wurde bis zum Beginn der jetzigen Krankheit nicht an ihr bemerkt. Vor 5 Monaten Schlaganfall, nach dem nur der Mund verzogen war. Nach einem zweiten Anfall blieb eine erschwerte Sprache zurück. Erst nach dem dritten Schlaganfall zeigte sich Patientin auch gestört im Kopf. Besonders äusserte sich dies darin, dass sie Nachts verwirrt umherlief, allerlei

dummes Zeug anstellte, einmal die 15jährige Urenkelin an den Haaren zog und ihr Gesicht zerkratzte. Auch liess sie dann häufig das Wasser laufen.

Am 10. 5. 88 in die Klinik aufgenommen. Sie verfiel hier schon am Tage ihrer Aufnahme in einen soporösen Zustand mit starkem Trachealrasseln. Es wurde nur constatirt, dass die Radialarterie sehr atheromatös war. Die Untersuchung des Herzens war unmöglich. Am 12. 5. 88 starb Patientin.

Section (Dr. Wild). Oedem der Pia. Starke Arteriosklerose der Arterien der Basis, die sich fortsetzt in die Arterien der Fossae Sylvii. Die linke Carotis interna hat ein grösseres Lumen als die rechte. Gehirn sehr glatt. An der linken unteren Schläfenwindung eine gelb verfärbte Stelle. Pia getrübt, lässt sich ohne Substanzverlust abziehen. Beide Seitenventrikel erweitert. Das Ependym auf den Corpora striata fein granulirt. Im rechten Corpus striatum nahe der Oberfläche ein erbsengrosser Erweichungsherd. Zwei erbsen- bis linsengrosse Herde im Nucleus lentiformis rechts. Links fünf Herde im Linsenkern und einer im hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Alle von gelber Farbe. Ferner ein Herd in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Die Milzarterie vollkommen hart, bildet ein schlingenförmiges Aneurysma. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage. Linker Ventrikel fest zusammengezogen, die Wandung mässig verdickt. In den Aortenklappen Platten eingelagert. Der linke Ventrikel ist nicht dilatirt.

Der Anfangstheil der Aorta ist sehr weit. Die Kranzarterien sind nicht von der Arteriosclerose betroffen. Dicke der Herzwandung unterhalb der Aorta beträgt $2^1/_2$ Ctm. Kein Zeichen von Fettdegeneration. In den Lungen etwas Emphysem und Oedem und beginnende Bronchopneumonie.

Die Oberfläche beider Nieren an vielen Stellen eingezogen, zeigen an diesen Stellen fein granulirte Beschaffenheit. Die Rinde ist an den eingezogenen Stellen etwas schmäler.

Aus der Blase wird Urin entnommen. Dasselbe filtrirt klar, zeigt beim Kochen Eiweiss.

92. Meyer, Michel, 57 Jahre, verheirathet, 8 Kinder. In der näheren Verwandtschaft ist nichts.

Trank täglich bis zu 2 Liter Wein. Vor 5 Jahren Lungenentzündung, seitdem immer kränklich.

Seit 2 Jahren an chronischer Nephritis leidend. Früher psychisch normal, intelligent, tüchtig im Geschäft. Seit mehreren Jahren sehr leicht erregbar, jähzorniger, besonders auffallend in letzter Zeit. Seit einem halben Jahr zunehmende Gedächtnissschwäche, welche auch im Geschäft auffiel. Im März 87 im Anschluss an zornige Erregung Schlaganfall mit Bewusstseinsverlust, Zuckungen im rechten Facialis, Arm und Bein, 8 Tage lang im bewusstlosen Zustand. Dann erholte er sich wieder. Die Sprache kehrte ziemlich wieder zurück und die complete Lähmung rechts verschwand. Dann leichte Schwindelanfälle. Im Juni ein apoplectiformer Anfall. Danach verwirrt, sprach viel mit sich

selbst, war unruhig, wollte immerfort spazierengehen, Eisenbahn fahren, wurde gewaltthätig, wenn man ihn daran hindern wollte. Am 13. 8. 87 Aufnahme.

14. 8. bis 24. 10. Die ersten Tage unruhig und verwirrt. Am 30. 8. Anfallszustand, Trübung des Bewusstseins, Temperaturerhöhung bis 38,7, lässt Stuhlgang und Urin unter sich. Nach rechts geneigte Körperhaltung. Danach zunehmende Verblödung. Am 14. 9. ergab die Augenuntersuchung rechts Conus, geschlängelte Venen, gut begrenzte Papille, kleine ältere und frische Blutungen auch in der Macula lutea. Links geschlängelte Venen. Trübung um die Papille. Am 22. 9. waren die Blutungen verschwunden.

16. 8. 87 E. s. v.
20. 8. E. v.
Spärliche körnige Cyl., Leukocythen.
30. 8. E. w.
1. 9. E. w.
13. 9. E. w.

25. 10. bis 14. 11. Hochgradige Demenz, dabei entschieden verwirrt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nach aussen von der Mammillarlinie; zweiter Aortenton sehr laut und klappend. Herzdämpfung nach links vergrössert. Keine Geräusche.

25. 10. E. v.

15. 11. bis 24. 11. Am 15. 11. Anfall mit Zuckungen in der rechten Körperhälfte, zurückbleibender Lähmung im linken Arm und linken Bein. Am 16. 11. soporöser Zustand, Athmung mit Cheyne-Stokes'schem Typus. Patient spricht leise vor sich hin, macht Lippenbewegungen. Der Sopor bestand fort. Die Lähmung war am 20. 11. zurückgegangen. Am 21. 11. trat Fieber auf bis 39,6 und Decubitus. Am 23. 11. Temperatur Abends 40,1. 24. 1. Tod. Vorher 41,3 Temp.

16. 11. E. s. v.
Spärliche körnige Cylinder.
21. 11. 1025 E. s. v.

Section 25. 11. 87 (Prof. v. Recklinghausen). Dura normal. Ueber der rechten Hemisphäre starkes Oedem und Trübung der Pia. Links besonders die Venen stark injicirt. An der Pia an der Convexität zahlreiche kleine Arterien, versehen mit dichtgestellten Sklerosen. Die Carotiden durch Sklerosen ziemlich verengt. Ganz besonders deutlich sind die Sklerosen an der Basilaris und Vertebralis. Rechts Sinus transversus sehr eng, so auch Sinus sigmoideus dexter. Auch in den Arteriae Fossae Sylvii zahlreiche Sklerose. Am wenigsten von der Sklerose betroffen die Arteriae profundae, stark dagegen die Arterien des Corpus callosum. Die linke Art. communicans posterior ist sehr schmal und klein, lässt aber Luft durch. Ebenso lässt die überaus stark sklerosirte Art. Fossae Sylvii links Luft hindurchgehen.

Pia mater links weniger getrübt, beiderseits leicht im Zusammenhang abzuziehen. Links die Windungen des Scheitelläppchens, die oberen Windungen des Hinterhauptlappens, des Stirnlappens auffällig schmal. Centralwindung dagegen von normaler Breite. Die Windung des Vorzwickels stark erweicht von bräunlicher Farbe. Rechts sind die Windungen des Hinterhauptlappens schmal, Balken im hinteren Theil etwas weich. Im linken Ven-

trikel dunkel blutige Flüssigket. Im rechten Ventrikel ebenfalls flüssiges Blut. Beide Ventrikel erweitert, der linke sehr stark abgeflacht. In den Seitentheilen des rechten Ventrikels dicke blutige Masse in einer Kluft zwischen Stria cornea und Thalamus. Am hinteren Ende des Thalamus eine zweite Kluft, neben der Stelle, wo der Plexus choroideus anliegt. Diese Kluft steigt in's Hinterhorn hinab. Zwischen beiden Klüften kleine Brückensubstanz. Rechter Thalamus stark prominent und entschieden abgeflacht. Rechter Thalamus ist 6 Ctm. lang, der linke $4^1/_2$. Der mittlere Theil des Thalamus deutlich eingesunken. Die Ventrikelwandung in den hinteren Theilen stark blutig imbibirt. Die linke Ventrikelwand von normaler Blässe nur rothe Flecken im Hinterhorn und nur ein brauner Fleck an der Aussenwand des Hinterhorns. Dabei Einsenkungen, wie bei richtiger Erweichung. Auf dem hinteren Theil des linken Corpus striatum eine flache Grube von durchscheinender Substanz. Im 4. Ventrikel blutige Flüssigkeit, die Wandung schwach blutig imbibirt. In der Mitte des rechten Centrum semiovale ein kleiner Herd von schwach röthlicher, durchsichtiger Substanz.

Rechte Lunge etwas adhärent. Herzbeutel stark vergrössert. An den vorderen Kranzarterien kleine Sklerosen. An der Hinterseite des linken Ventrikels neben dem Septum dreieckige Grube. Rechter Ventrikel, in den sich das Septum stark hineingewölbt, platt. Art. pulmonalis sehr weit, Aorta weniger deutlich erweitert. Beide dünnwandig. Grossartiger Contrast zwischen linkem und rechtem Ventrikel. Trabekeln hauptsächlich vorn vergrössert. Endocardium besetzt mit sehnigen Stellen. Klappen normal. Auch an der eingesunkenen Stelle keine deutliche Veränderung des Myocardiums. Rechtes Herz stark dilatirt.

In Trachea und Bronchien etwas Secret. Bronchopneumonische Herde geringerer Art in dem vorderen Theil des linken unteren Lappens. In der rechten Lunge nichts.

Milz stark blutreich. Linke Niere: Capsel leicht verdickt, aber sehr fest, adhärent. Starke Andeutung der Renculi. Oberfläche glatt, roth, ein wenig bunt. Ziemlich zahlreiche Venensterne. Rinde im Ganzen schmal, geröthet, zeigt undeutliche Streifung. Grössere Veränderungen nicht vorhanden. Nierenarterien sehr weit. Gewicht 160 Grm. mit einem Stück Urether. Rechte Niere, wie die linke. Gewicht 130.

Leber etwas bunt, muskatnussartig. Arteria hepatica dilatirt und mit Sklerosen besetzt. An den Arterien des Mesenteriums nichts. Bauchaorta weit mit reichlichen, kleinen atheromatösen Herden. In der Arteria cruralis kleine weisse, vielleicht auch verkalkte Flecken. Starke Verkalkungen in der Art. iliaca communis dextra. In den Art. tibiales anticae und posticae auch beträchtliche Sklerose. Subclavia und Axillaris weit, mit ziemlich starker Sklerose, welche aber in der Brachialis aufhört.

93. Cuny, August, 65 Jahre, verheirathet. Zwei Kinder. Mutter sehr nervös erregbar, Vater an Trunksucht gestorben.

Vor 20 Jahren starker Trinker, nahm Absinth und Schnaps. Seitdem trank er weniger. Vor $2^1/_2$ Jahren Lähmung des rechten Beines mit Incontinentia urinae. — Im März 86 Lähmung des rechten Armes. Dieselbe ging ebenso wie früher die Lähmung des rechten Beins zurück. Seit dem letzten Schlaganfall in seinem Wesen verändert. Er bekam Zufälle, in denen er laut jammerte, über Schmerzen in Brust und Kopf klagte, und sehr bösartig wurde. Dabei auffallende Gedächtnisslosigkeit. Patient bot in der Klinik das Bild einer Dementia senilis, war meistens ruhig, leicht zu behandeln. Im rechten Arm und Bein bestand eine leichte Schwäche. Es bestand Arteriosklerose der Radialis und Temporalis. Die Herzdämpfung war nach rechts und nach links verbreitert. Die Herztöne waren rein. Im Urin wurde viel Eiweiss constatirt. Der mikroskopische Befund war negativ. Patient ging an Bronchopneumonie zu Grunde. Der Befund der Autopsie war in Kurzem folgender: Pia stark ödematös, mit reichlichen Trübungen und Verdickungen, doch leicht abzuziehen. Beträchtliche Sklerose der Basalarterien und der Art. Fossae Sylvii. Seitenventrikel erweitert mit spärlichen Granula. Links: im äusseren Theil des linken Corpus striatum eine bräunlich gefärbte, etwas eingesunkene Stelle. Im vorderen Theil des Linsenkerns ein fast bohnengrosser Erweichungsherd mit rothbraunen Massen erfüllt. Ein ähnlicher mit ganz klarer Flüssigkeit im hinteren Theil desselben. Rechts: Im Schwanztheil des Corpus striatum eine bräunlich gefärbte Stelle, an einem Gefäss sich entlang erstreckend zwei mit klarer Flüssigkeit gefüllte Herde in der Substanz des Thalamus, mehrere ganz kleine im Linsenkern. Hirngewicht nach der Zerlegung 1170 Grm. Das Herz entschieden vergrössert. Linker Ventrikel stark hypertrophisch, rechter Ventrikel etwas. Herzmuskulatur normal.

Linke und rechte Lunge zeigen in ihren unteren Lappen bronchopneumonische Herde.

Die linke Niere enthält mehrere Cysten mit bräunlich dickflüssigem Inhalt. Oberfläche ist stark höckerig. Die Rindensubstanz sehr schmal, zeigt weisse Flecken und Streifen in reichlicher Zahl. Die rechte Niere entschieden verkleinert, zeigt im Uebrigen dieselben Veränderungen. In der Aorta thoracica und abdominalis ziemlich starke Sklerosen. Sonst nichts Besonderes.

In diesen Fällen kam die Albuminurie zu Stande durch die allgemeine Arteriosklerose, die zu einer krankhaften Veränderung der Gefässe und auch der Nieren führte. Dieser krankhafte Allgemeinzustand kann einen schädlichen Einfluss auf das Gehirn gewinnen durch die directe Veränderung der Gehirngefässe, durch die Veränderung der grossen Gefässe, durch die Erkrankung des Herzens und die Entartung der Nieren. Auch können verschiedene dieser Affectionen zusammen wirken. Patienten höheren Lebensalters kommen

hier in Betracht. Die mitgetheilten Fälle möchte ich als Irresein bei Arteriosklerose zusammenfassen, da sie alle einen charakteristischen Gehirnbefund ergaben und die psychischen Veränderungen sich auf Grund der pathologischen Veränderungen entwickelt hatten. In allen Fällen fand sich eine starke sklerotische Entartung der Hirngefässe und in vier Fällen eine grosse Anzahl kleiner, oft kleinster Blutungen, zuweilen neben grösseren im Gehirn. In den 4 Fällen entstanden die psychischen Störungen nach apoplektischen Anfällen, die sich häufig wiederholten und nur geringe, schnell vorübergehende Lähmungen, in zwei Fällen mit Erscheinungen wie bei Rindenepilepsie veranlassten. Bei Vantrot kündigte sich durch körperliche Vorboten das psychische Leiden an, die allgemeinen Störungen der Ernährung und der Circulation treten hier in dem Krankheitsbild mehr in den Vordergrund, als bei den übrigen Fällen und sind auch bei der Entstehung der Psychose stark betheiligt. Ein einheitlicher psychischer Symptomencomplex fehlt bei unseren Beobachtungen. 89 ist als ein Delirium, 92 als Dementia paralytica, die übrigen Fälle als Dementia senilis zu bezeichnen. Anfangs glaubten wir in dem wechselnden Bewusstseinszustand und in der Neigung zu nächtlichen Delirien, wie bei 89, 90 beobachtet, ein charakteristisches Merkmal gefunden zu haben. Der wechselnde Bewusstseinszustand ist aber eine Eigenthümlichkeit aller Delirien, welche sich im Zusammenhang mit einem krankhaften körperlichen Zustand entwickeln, welcher sich bald bessert, bald verschlechtert. Die nächtlichen Aufregungen mit Verwirrtheit bei verhältnissmässiger Ruhe am Tage kommen ebenfalls bei allen Delirien vor. Leichtere Delirien offenbaren sich häufig nur zur Nachtzeit, wo der Mangel der Controle durch äussere Eindrücke eher einen leichten Zustand von Verwirrtheit offenbar macht. Bei Vautrot ist ein Zusammenhang der Eiweissquantität mit dem psychischen Zustand nicht zu verkennen. Drei Mal wurde der Patient ruhiger und klarer und drei Mal wurde auch der Eiweissgehalt des Urins geringer. Derselbe Patient hatte häufig starke Diurese, mässiges specifisches Gewicht und dennoch einen bedeutenden Eiweissgehalt, was im Hinblick auf den behaupteten Zusammenhang der Eiweissausscheidung mit vermindertem arteriellen Druck auffallend ist. Im Verlauf einer Pneumonie wurde Eiweiss nur in Spuren gefunden, während es vorher in grösserer Quantität vorhanden gewesen war.

Einer eingehenderen Besprechung bedarf noch das häufige Auftreten des Propeptons. Ehe wir jedoch dasselbe näher ins Auge fassen, müssen wir prüfen, wie es mit dem gleichzeitigen Auftreten

von Propepton und gewöhnlichem Eiweiss steht. Früher hat man sich über die Eiweissarten, welche im Urin ausgeschieden werden, keine genaue Rechenschaft gegeben. Spätere Untersucher fanden die verschiedensten Eiweisskörper im Urin. Lehmann fand Paraglobulin im Harn. Gerhardt*) hat das latente Eiweiss entdeckt. Senator**) wies durch seine Versuche die verschiedensten Eiweisskörper in demselben Urin nach und legte dem Vorhandensein einzelner Eiweisskörper besondere Bedeutung bei. Globulin soll z. B. nach ihm am meisten bei amyloider Degeneration der Nieren und bei acuter Nephritis gefunden werden. Ter Gregoriantz sah wiederholt in seinen Fällen gewöhnliches Eiweiss und Hemialbumose zusammen auch in einem Fall von Nephritis. Aber nicht jeder Nephritiker soll Propepton haben. Senator***) beschreibt einen Fall von gemischter Albuminurie, in dem durch Erhitzen gerinnbares Eiweiss und ein Körper vorkam, welcher dem Propepton ähnlich ist. Wir hatten wiederholt bei unseren Proben gesehen, dass bei starkem Eiweissgehalt im Urin nicht sofort alles Eiweiss ausfiel, sondern nach längerem Stehen über dem dicken Satz noch eine trübe Flüssigkeit zu sehen war, die sich erst ganz allmälig klärte. Wir vermutheten hier neben gewöhnlichem Eiweiss Propepton, welches erst beim Abkühlen ausfiel, während gewöhnliches Eiweiss gleich niedergeschlagen war. Urine mit hohem Eiweissgehalt gaben ferner eine sehr schöne Biuretreaction im Kalten. So 5 Fälle von chronischer Nephritis, ein Fall von subacuter Nephritis und ein Fall von Pyelitis. Wir versuchten in dem Fall Frutmann und bei einem Patienten Bilger aus der Poliklinik, welcher an Bleilähmung und chronischer Nephritis litt, das gewöhnliche Eiweiss durch Kochen des etwas angesäuerten Urins auszufällen, dann abzufiltriren und in dem Filtrat die Biuretreaction zu versuchen. Die Reaction blieb aber negativ, während sie vorher in dem unbearbeiteten Urin geglückt war. Es wurde nun der Eiweissniederschlag in dem Falle Bilger in Natronlauge gelöst und mit dieser Lösung im Kalten die Biuretreaction angestellt. Dieselbe gelang wieder. Hiermit war der Beweis geliefert, dass derjenige Körper, welcher die Biuretreaction im Kalten gab, mit den übrigen Eiweisskörpern ausgefällt war. Der Urin von Bilger wurde mit Ammoniumsulfat versetzt und der entstandene Niederschlag, in Wasser gelöst, gab die Biuretreaction im Kalten. Es war also in

*) Deutsches Archiv für klin. Med. V. 1869.
**) Virchow's Archiv 60.
***) Die Albuminurie u. s. w. S. 13.

diesem Urin Propepton vorhanden und dieses Propepton wurde durch Kochen zusammen mit den übrigen Eiweisskörpern ausgefällt, während gewöhnlich Propepton in der Hitze nicht ausgefällt wird. Das Vorhandensein von Propepton neben gewöhnlichem Eiweiss wurde wiederholt in dem Falle Bilger nachgewiesen, ebenso in anderen Fällen, wo eine starke Eiweissausscheidung bestand (3, 6, 40, 51), auch an einem Tage bei einer zweiten chronischen Nephritis durch Bleivergiftung, während es an einem anderen Tage vermisst wurde. Ein Fehlen der Biuretreaction im Kalten in stark eiweisshaltigen Urinen wurde ausser in dem letzterwähnten Fall in zwei Fällen von subacuter Nephritis, einem Fall von Scharlachnephritis und einem Fall von Eiweissurin bei Masern gefunden. Das Auftreten der Propeptonurie neben gewöhnlichem Eiweiss muss noch weiter verfolgt werden. Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass bei transitorischer Albuminurie und in Fällen mit Veränderungen des Nierengewebes neben gewöhnlichem Eiweiss Propepton vorkommt. An den Nachweis des Propeptons knüpfen sich interessante Fragen. Zunächst liegt die Möglichkeit vor, dass Propepton aus gewöhnlichem Eiweiss entsteht durch eine Umsetzung, welche in den Nieren oder in den Harnwegen stattfindet durch besondere Fermente*) oder durch die Thätigkeit des Epithels. Gegenüber einer solchen Annahme bleibt es auffallend und bedarf weiterer Erklärung, dass in eiweissreichem Harn das eine Mal Propepton fehlt, das andere Mal nachzuweisen war. Wird aber das Propepton nicht erst in den Nieren oder in den Harnleitern und der Blase gebildet, so muss es einen Bestandtheil des Blutes bilden und zwar entweder einen gewöhnlichen immer vorhandenen oder einen durch besondere Verhältnisse bedingten. Diese Verhältnisse müssten wahrscheinlich ähnliche sein, wie sie für das Auftreten von Pepton durch Obermüller**), Maixner***) und Jaksch†) auf Grund der physiologischen Untersuchung von Hofmeister††) geltend gemacht wurden. Nach diesen Autoren tritt Pepton im Urin auf, wenn Eiterkörperchen zerfallen und resorbirt

*) Holovtschiner (Virchow's Archiv 104), Mya und Belfentini (Gazz. degl. ospitali 1886), Gehrig (Pflüger's Archiv 38) wiesen Fermente im Urin nach. Siehe ferner Neumeister (Zeitschr. f. Biologie 24,3).

**) Inaugural-Dissert. Würzburg 1871.

***) Vierteljahrsschrift für practische Heilkunde 1879 und Zeitschrift für klinische Med. 1884.

†) Zeitschrift für klinische Med. 1883.

††) Zeitschrift für physiolog. Chemie IV.

werden, bei Phosphorvergiftungen in Folge eines unvollkommenen Verbrennungsprocesses und bei Affectionen, welche die Magenschleimhaut unfähig machen, Pepton wie gewöhnlich zu assimiliren. Den Zusammenhang von Propeptonurie mit dem Auftreten von Eiweisskörpern im Urin können einige Fälle von Blasenkatarrh erläutern, die wir selbst beobachteten.

Gangloff, H. Blasenkatarrh nach Tripper.

31. 8. 1021 E!	1. 9. 1011 O.	3. 9. Alc. E! Biuretreact. i. K., Eiterkörperchen.	4. 9. Alc. 1015 E! Biuretreact. i. K., Eiterkörperchen.
5. 9. 1012 Alc. E! Sp. Eiterkörp., einz. rothe Blutkörp.	6. 9. Alc. 1010 E! Sp.	7. 9. 1012 E!	8. 9. 1011 O. Keine Eiterkörp., Detritus, Bacillen.
9. 9. Alc. 1020 O. Keine Eiterkörp., Detritus, Bacillen.	10. 9. 1012 Alc. O. Keine Eiterkörp., Detritus, Schleim.	11. 9. 1020 E! Biuretreact. i. K. Mässig viel Eiterk.	15. 9. Alc. 1013 E! Sp. Biuretreact. i. K. Fast. k. Eiterkörp.

Friedrich. Blasenkatarrh bei einem Paralytiker. 15. 9. E. + E! Biuretreaction i. K. stark, sehr viel Eiterkörperchen mit Schleim.

Schirrmann. Blasenkatarrh bei einer Compressionsmyelitis. 15. 9. E. + E! Biuretreaction i. K. schwach, Eiterkörperchen.

Nach Untersuchungen Ter Gregoriantz zeigt sich Propepton bei denselben Affectionen, welche auch eine Peptonurie bedingen. Vielleicht treten beide Arten von Eiweiss öfter zusammen auf, so dass der leichtere Propeptonnachweis für den schwierigen Peptonnachweis eintreten kann und durch eine bequemere Untersuchungsmethode das diagnostische Hülfsmittel des Peptonnachweises allgemeinere Verwerthung findet. In unseren Fällen lässt sich eine Verknüpfung der Propeptonurie mit krankhaften Veränderungen ausser mit der functionellen Erkrankung des Gehirns nicht nachweisen. Das Vorkommen von Propepton bei chronischer Nephritis neben anderen Eiweisskörpern verleitet zu der Annahme, dass Propepton im Blut immer vorhanden ist und in Folge seiner besonderen Eigenschaften als erstes Product einer krankhaften Beeinflussung der Nierenthätigkeit auftritt. Dieser Annahme stehen die Resultate der Untersuchungen von Drosdorff*), Schmidt-Mühlheim und Hof-

*) Zeitschrift für physiolog. Chemie I.

meister*) entgegen, welche Pepton in dem Blute nur in geringer Menge nachweisen konnten. In der Magenschleimhaut ist das Pepton in ziemlicher Menge vorhanden, wird aber dort, wie Hofmeister gezeigt hat, umgewandelt und gelangt unter normalen Verhältnissen nur zu einem sehr geringen Theil in das Blut. Da die Ausfällungen des Propeptons durch jene Autoren mit Mittel ausgeführt wurden, welche auch das Propepton ausschieden, so sind jene Peptonbestimmungen auch für das Propepton maassgebend. Wenn man also annehmen wollte, dass das Propepton in Folge leichterer Filtrationsfähigkeit zuerst durch die krankhaft veränderten Glomeruli hindurchtrete, so entsteht die Frage, ob das normal im Blut gefundene Propepton genügt, um Propeptonurie, wie wir sie beobachteten, zu erklären. Genügt es nicht, so muss die Ursache der Propeptonurie in Veränderungen gesucht werden, welche das Bluteiweiss in den Nieren erleidet.

Ausser dem theoretischen Interesse, welches die Albuminurie und Propeptonurie für sich hat, ist die Albuminurie von diagnostischem Werth. Es liegt auf der Hand, wie wichtig es ist, zu wissen, dass starke Eiweissausscheidungen vorkommen können, ohne eine Erkrankung des Nierengewebes. Eine regelmässige Untersuchung des Urins wird immer werthvoll sein zur Erkenntniss der häufigen körperlichen Erkrankungen, welche eine Psychose bedingen können. Nur andeuten möchte ich aber noch, dass vielleicht auch der Eiweissnachweis dazu dienen kann, bei der Untersuchung von wirklicher Geistesstörung und Simulation behülflich zu sein. Bei den Zuständen eines starken Deliriums ist jedenfalls Eiweiss im Urin so häufig, dass durch das Fehlen der Albuminurie der Verdacht auf eine Simulation sehr verstärkt werden kann. Umgekehrt wird ein entschiedener Eiweissbefund für eine wirklich bestehende Psychose sprechen. In dem Falle Chaumont (10) waren wir anfangs durch das merkwürdige Benehmen der Patientin zu Zweifel geneigt, ob nicht die täglichen Erzählungen von Gesichtshallucinationen simulirt waren. Der starke Satz von spät sich absetzendem Eiweiss dagegen machte es uns wahrscheinlicher, dass wir es mit einem Abstinenzdelirium zu thun hatten. Wir wurden in dieser Meinung bestärkt, als der Niederschlag verschwand gleichzeitig mit dem Aufhören und Erblassen der Hallucinationen. So wird die Untersuchung des Urins in derartigen Fällen mit Berücksichtigung aller Nebenumstände einige Dienste leisten können.

*) Zeitschrift für physiolog. Chemie VI.

XXXVII.

Anatomischer Befund bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens.

Von

Prof. **A. Pick**
in Prag.

(Hierzu Taf. XV.)

Obwohl die spinale Localisation des Westphal'schen Zeichens in den letzten Jahren einen hohen Grad von Sicherheit erlangt hat, ist doch die Zahl der so beweiskräftigen Fälle wie die Westphal's mit einseitigem Fehlen des Kniephänomens (Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 628) eine äusserst beschränkte*) und die Mittheilung eines gleichen demnach gewiss nicht überflüssig.

Am 16. April 1887 wurde der 60jährige, verheirathete Schankpächter Sch. Abends zur Klinik aufgenommen, der, dem ärztlichen Zeugnisse zufolge, in der letzten Zeit in Folge finanzieller Bedrängnisse trübsinnig gewesen war und in den letzten drei Tagen heftige Tobsuchtsanfälle gehabt hatte. An dem mit Stricken festgebunden eingelieferten Kranken erscheint der Kopf blutig geschlagen und ausser zahlreichen Excoriationen werden mehrfache Rippenfracturen constatirt. Der Fesseln entledigt, will er sich sofort auf den Begleiter stürzen, lässt sich jedoch beruhigen.

Er giebt seine Generalien richtig an, entwickelt alsbald Grössenwahnideen, er sei bei Fürsten und bei allen Ständen geehrt; anamnestisch giebt er an, Gicht in den Beinen, Gürtelgefühl gehabt zu haben, im Frühjahr 1886 habe er an Stuhl- und Harnverhaltung gelitten, so dass er katheterisirt werden musste; er liege seit einem Jahre, damals haben ihn leise Berührungen der Unterschenkel sehr geschmerzt, starkes Pressen jedoch nicht.

*) Nach Abschluss vorliegender Untersuchung ist dem Verfasser die einschlägige Arbeit von Fornario, aber nur im Referate bekannt geworden.

Im Laufe des Examens wird er wieder erregt, spricht von der Grösse seines früheren Besitzes, jetzt habe er freilich Alles eingebüsst; er ist nicht orientirt, zeitweilig zeigt er ein gewisses Krankheitsbewusstsein, zeitweise behauptet er wieder, er sei gesund, man habe ihn närrisch gemacht, der Doctor müsse in's Criminal.

Status somaticus. Pupillen gleich, etwas eng, reagiren gegen Lichteinfall; im Gesichte keine auffallende Differenz, zuweilen leichte Parese des linken Mundfacialis, Zunge, gerade vorgestreckt, zeigt starken Tremor; Gang taumelnd, unsicher, etwas stampfend; Sensibilität gegen tactile Reize nicht bemerkenswerth gestört, gegen Stiche sehr lebhafte Reaction. Kniephänomen links nicht zu erzielen, rechts nur mit Jendrassik; beiderseitige alte Scrotalhernien.

In der Folgezeit war der Kranke meist hochgradig tobsüchtig, musste isolirt gehalten werden, entwickelte zuweilen seine Grössenideen; bezüglich des Kniephänomens wird noch wiederholt constatirt, dass dasselbe links fehlt (der Kranke ist nicht zum Ausführen des Jendrassik'schen Handgriffs zu bewegen). Pat. stirbt in Folge hinzutretender Pleuropneumonie am 25. April Nachts.

Die Diagnose war auf Tabes und Dementia paralytica gestellt worden; der Sectionsbefund ergab: Beiderseitige hämorrhagische Pacchymeningitis int. chron., chronische Entzündung mit Verdickung der weichen Hirnhäute, Hirnatrophie. Am Rückenmark war im frischen Zustande makroskopisch nichts deutlich nachzuweisen.

An dem in doppeltchromsaurem Kali gehärteten Präparate liess sich folgendes mit freiem Auge erkennen: Im obersten Halsmark ist keinerlei deutliche Verfärbung der Hinterstränge zu erkennen; etwas tiefer tritt beiderseits die Grenze der Goll'schen von den Burdach'schen Strängen als verfärbte schmale Linie deutlich hervor, entsprechend deren vorderem und hinterem Ende sich beiderseits, aber dem letzteren entsprechend etwas breiter, eine leichte Verfärbung sich zeigt.

In der Mitte des Halsmarkes tritt diese Verfärbung ebenso deutlich hervor, ausserdem aber noch eine ganz leichte der Gegend des Eintrittes der hinteren Wurzeln in die Hinterhörner entsprechend. Aehnlich ist das Verhalten im obersten Brustmark, doch erscheint die an dem Goll'schen Strang angrenzende Partie des Burdach'schen Stranges links deutlicher verfärbt als rechts; etwas tiefer tritt diese stärkere Verfärbung in der linken Hälfte noch deutlicher hervor, und etwa entsprechend dem Uebergange des ersten Drittels des Brustmarks in's zweite ist das Verhalten der verfärbten Abschnitte ein derartiges, dass derselbe links als ein schmaler Streifen dem Hinterhorn seitlich anliegt und nahezu bis an die hintere Peripherie der Hinterstränge reicht, während rechts ein schmaler, nach hinten sich verbreiternder Streifen nicht verfärbter Substanz zwischen dem verfärbten Abschnitte und Hinterhorn liegt, und die verfärbte Partie auch weniger weit gegen die hintere Rückenmarksperipherie reicht. In der Mitte des Brustmarks ist eine Differenz zwischen beiden Seiten nicht deutlich erkennbar, beiderseits liegt

eine schmale verfärbte Partie den Hinterhörnern nach innen an und reicht bis nahe an die hintere Peripherie der Hinterstränge; ähnlich verhält es sich in den tieferen Abschnitten des Brustmarks, doch zeigt sich etwa entsprechend der Grenze zwischen erstem und zweiten Drittel der Hinterstränge (im sagittalen Durchmesser) jederseits eine leichte Verfärbung, die nach innen mit der der anderen Seite zusammenschliesst. In den tiefsten Abschnitten des Brustmarks erscheint die verfärbte Partie links etwas breiter und tritt hier schon deutlich hervor, dass links die von Westphal sogenannte Wurzeleintrittszone in die Verfärbung einbegriffen ist, während rechts dies nicht der Fall ist; das gleiche Verhalten lässt sich auch im Uebergang zum Lendenmark constatiren; im Lendentheil selbst lässt sich eine Verfärbung der Hinterstränge nicht mit Sicherheit erkennen. — Die übrige weisse Substanz sowie die graue Substanz erschienen in der ganzen Länge des Rückenmarks nicht verändert.

Es darf hier hervorgehoben werden, dass es auf Grund des bis jetzt vorliegenden Befundes schon möglich war, ohne vorgängige Kenntniss der Krankengeschichte die linke als diejenige Seite zu bestimmen, an der das Kniephänomen gefehlt haben müsse.

Die mikroskopische Untersuchung der aus verschiedenen Höhen gewonnenen Querschnitte ergab folgendes Resultat:

Oberster Halstheil: Schon bei schwacher Vergrösserung zeigt sich an den nach verschiedenen Methoden behandelten Schnitten, dass mit Ausnahme der Hinterseitenstränge, welche die Zeichen einer geringen und sehr disseminirten Körnchenzellenmyelitis zeigen, fast nur die Hinterstränge Sitz einer krankhaften Veränderung sind. Dieselbe besteht in der Verminderung der Querschnitte markhaltiger Nervenfasern, an deren Stelle vermehrtes Zwischengewebe getreten ist; dieselbe ist in der Weise vertheilt, dass fast ausschliesslich, vielleicht in geringem Masse auch die hintersten Abschnitte der Burdach'schen Stränge, die Goll'schen Stränge, und zwar in den vorderen und hinteren Abschnitten, weniger in den mittleren, eine mässige, gleichmässige Verminderung der Querschnitte zeigen; am stärksten betroffen von dem Faserschwunde ist beiderseits die Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen, wodurch die bekannte flaschenförmige Figur schon makroskopisch an Weigert-Präparaten hervortritt.

Die vordere graue Substanz erscheint nicht verändert. Die Hinterhörner zeigen einen vielleicht gegen die Norm etwas geringeren Faserreichthum. Die Gefässe namentlich in den Hintersträngen und Hinterhörnern erscheinen in ihren Wandungen beträchtlich verdickt durch bindegewebige Wucherung der Adventitia, mit stellenweise ziemlich reichlicher Kernanhäufung; der Centralcanal durch einen Zellenhaufen ersetzt. Eine Differenz in der Stärke der Degeneration zwischen beiden Goll'schen Strängen ist insofern nachweisbar, als die Degeneration in dem einen ziemlich gleichmässig etwas stärker ist als im anderen; doch ist in dieser Querschnittshöhe, weil durch kein Zeichen markirt gewesen, nicht zu sagen, ob die rechte oder linke Seite die stärker

betheiligte ist; die hinteren Wurzelzeln zeigen überwiegend normale Fasern, degenerirte Fasern finden sich in mässiger Menge.

An Präparaten aus dieser Gegend sowohl wie an solchen aus den im folgenden beschriebenen Querschnittshöhen zeigen, wie zahlreiche der aus den Hinterhörnern in die hintere Commissur eintretende Fasern in das Septum post. umbiegen, und sich vereinzelt bis weit gegen das hintere Ende des Septum verfolgen lassen.

Etwas tiefer, gegen die Halsanschwellung zu, hat die Degeneration die gleiche Verbreitung, doch tritt hier deutlich die stärkere Betheiligung der einen Seite hervor, namentlich in den hinteren Abschnitten der Goll'schen Stränge; auch eine sehr mässige und diffuse Betheiligung der hintersten Abschnitte der Burdach'schen Stränge zeigt gleichfalls eine Differenz derselben zu Ungunsten der gleichen Seite; der übrige Querschnitt entspricht der früheren Beschreibung; der Centralcanal zeigt ein deutliches, von Cylinderepithel ausgekleidetes Lumen; die hinteren Wurzeln zeigen hier deutlicher als bisher die Vermehrung und Wucherung des intertubulären Gewebes, gelegentlich findet sich auch eine Differenz in dem Grade der Atrophie zwischen den beiden Seiten.

Halsanschwellung (von hier ab ist die Seite markirt). Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich eine Aenderung in der Configuration der degenerirten Abschnitte gegenüber der bisher beschriebenen erkennen; am stärksten tritt allerdings auch hier die Degeneration der beiderseitigen Grenzabschnitte zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen hervor, wodurch hier wieder die bekannte Flaschenfigur erzeugt wird, und zwar markirt sich der Faserschwund am deutlichsten in den vorderen und hinteren Abschnitten, ausserdem lässt sich eine beiderseitige, entsprechend der stärker degenerirten linken Grenzschicht etwas stärker ausgesprochene, leichte, ziemlich diffuse Faserabnahme der Goll'schen Stränge erkennen; eine zweite Zone stärkeren Faserschwundes liegt im Burdach'schen Strang der rechten Seite nach innen von und zum Theil entsprechend der hinteren Wurzeleintrittsstelle, der übrige Theil dieses sowie der andere Burdach'sche Strang, zeigen eine ganz leichte diffuse, keine Differenz zwischen den beiden Seiten aufweisende Verminderung der Faserquerschnitte; auf dem übrigen Querschnitte der weissen Substanz, die bedingt durch Asymmetrie der Vorderstränge wesentlich ungleich erscheint, findet sich zerstreut vorwiegend im Areale der Pyramidenseitenstrangbahnen der Befund der Körnchenzellenmyelitis; bei stärkerer Vergrösserung lassen sich die vorstehenden Details deutlich bestätigen.

Tieferer Theil der Halsanschwellung: Die Vertheilung der Degeneration in den Hintersträngen stimmt im Allgemeinen mit der eben beschriebenen, doch macht sich die Differenz in der Stärke derselben zwischen beiden Hälften deutlich merkbar, zuerst durch eine beträchtlich stärkere Degeneration der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange links und durch einen dieselbe Seite stärker beschlagenden diffusen Faserschwund in den vorderen zwei Dritteln des Goll'schen Stranges. Diese Differenz tritt an Weigert-Präparaten schon für das freie Auge deutlich hervor, indem sich die

Grenze zwischen den vorgenannten Strängen links durch einen deutlich breiteren lichten Streifen markirt als rechts.

Im untersten Halstheil entspricht die Vertheilung der Degeneration der soeben beschriebenen.

Oberstes Brustmark: Degenerirt erscheinen die hintere Hälfte der inneren dem Septum post. anliegenden Abschnitte der Hinterstränge und ebenso beiderseits eine den Zones radic. post. entsprechende Partie, die nicht bis an den hinteren Rückenmarksumfang reicht; dabei lässt sich deutlich, namentlich bei mittelstarker Vergrösserung constatiren, dass in beiden Abschnitten die Degeneration an Intensität rechts geringer ist und die Degenerationszone in den Burdach'schen Strängen links weiter nach aussen und hinten, also in die hier etwa dem Westphal'schen Dreieck entsprechende Partie reicht; in den vorderen Hälften der Hinterstränge ist die Degeneration deutlich schwächer als in den bisher beschriebenen Querschnittsreihen und nur leicht angedeutet; es scheint auch hier eine leichte Differenz zu Ungunsten der linken Hälfte zu bestehen; die Clarke'schen Säulen sind nach vorn gerückt und einander genähert; über ihr etwa abnormes histologisches Verhalten in dieser Höhe lässt sich nichts mit Sicherheit sagen, da Weigert-Präparate aus derselben zufällig fehlen.

Oberes Drittel des Dorsalmarks: Die Differenz zwischen den beiden Hintersträngen tritt noch deutlicher hervor; eine Zone leichter Degeneration, links etwas stärker ausgesprochen als rechts liegt zu beiden Seiten des Sept. post., eine zweite nach aussen den Hinterhörnern anliegende ist links entschieden breiter und reicht weiter nach hinten und aussen; aber auch in den übrigen nur leichte Verminderung der Faserquerschnitte aufweisenden Abschnitten der Hinterstränge ist eine Differenz in der Stärke derselben zu Ungunsten der linken Seite unverkennbar; in den vordersten Abschnitten der Hinterstränge ist der Faserschwund kaum angedeutet. Die Differenz an den stärker degenerirten Abschnitten ist an Weigert-Präparaten schon mit freiem Auge erkennbar. Der faserige Antheil der Clarke'schen Säulen erscheint etwas vermindert, die Seitenstränge zeigen den oben erwähnten Befund.

Mittlerer Dorsaltheil: Die Vertheilung der Degeneration in den Hintersträngen hält so ziemlich die gleiche Anordnung ein, wie in dem soeben geschilderten Abschnitte; die stärkere Betheiligung der linken Hälfte, auch hier mit freiem Auge erkennbar; man gewinnt hier aber weiter den Eindruck, dass die in den Hinterhörnern aus den Hintersträngen einstrahlenden hinteren Wurzeln links beträchtlich vermindert sind gegenüber den rechtsseitigen, und dass auch der Faserschwund in den Clarke'schen Säulen, die einander hier noch näher gerückt sind, links intensiver ist als rechts.

Oberer Abschnitt des unteren Drittels des Halsmarks: Das Verhalten der Degeneration ist hier gegenüber dem vorigen Querschnitte nur insofern geändert, als die diffuse Degeneration in den mittleren Abschnitten der Hinterstränge etwas stärker ausgesprochen ist; etwas tiefer ist das Verhalten der

Degeneration das gleiche, die Differenz hinsichtlich der hinteren Wurzeleintrittszone (Westphal) ist deutlich zu Ungunsten der linken Hälfte ausgesprochen, ebenso auch die vorerwähnte Differenz der in die Hinterhörner einstrahlenden hinteren Wurzelfasern und des faserigen Antheils der Clarke-schen Säulen; hier sowie auch in den anderen bisher beschriebenen Abschnitten des Brustmarks sind die hinteren Wurzeln beträchtlich atrophisch, stellenweise bekommt man den Eindruck, dass sie links stärker atrophisch wären, als rechts.

Tiefster Dorsaltheil: Die Differenz zwischen den beiden Hintersträngen ist hier sowohl bezüglich der Ausdehnung der stärker degenerirten Abschnitte sowie auch bezüglich des diffusen Charakters der Degeneration deutlich zu Ungunsten des linken Hinterstrangs ausgesprochen und auch die stärkere Betheiligung des linken Westphal'schen Dreiecks ist unverkennbar. Das Verhalten der aus den Hintersträngen in die Hinterhörner einstrahlenden Fasern sowie der Clarke'schen Säulen ist das zuvor geschilderte.

Uebergang vom Dorsal- in den Lendentheil: Hier sind die in den höheren Abschnitten noch deutlich gesonderten Abschnitte stärkerer Degeneration so ziemlich zusammengeflossen; es liegt jetzt beiderseits die am stärksten degenerirte Zone in der Mitte der Hinterstränge, entsprechend den Zones radiculaires post. und ist die Degeneration links ausgesprochen stärker als rechts; die Degeneration im Westphal'schen Dreieck ist beiderseits um ein geringes leichter als in dem eben beschriebenen Querschnitte, aber auch hier ist die Differenz zu Ungunsten der linken Seite deutlich; an einzelnen Schnitten gewinnt man den Eindruck, als wäre die äussere Spitze des Dreiecks beiderseits stärker degenerirt als der Rest desselben und diese Degeneration links stärker als rechts. Der übrige Querschnitt verhält sich wie in der zuvor beschriebenen Höhe.

Im oberen Lendentheil tritt die Differenz zwischen beiden Hintersträngen noch intensiver hervor, indem nicht blos im Westphal'schen Dreieck, sondern überhaupt in den hinteren und äusseren Abschnitten der Schwund von Faserquerschnitten links sehr deutlich ist, rechts schwach; in der hinteren grauen Substanz ist die Differenz nicht deutlich.

In der Mitte der Lendenanschwellung ist die Differenz der Hinterstränge beträchtlich verringert, aber bei genauer Untersuchung noch merkbar, auch im Westphal'schen Dreieck; das vordere Drittel der Hinterstränge erscheint beiderseits nur in sehr geringem Masse vom Faserschwunde betroffen. Die hintere graue Substanz zeigt eine noch eben merkbare Differenz in der früher beschriebenen Weise.

In den tieferen Abschnitten des Lendenmarks ist die Differenz wenig merkbar, im Conus med. ist sie wieder deutlicher, doch lässt sich in der letzten Schnittserie, weil die Bezeichnung vergessen worden, nicht mit Sicherheit agen, dass die Differenz wie oben zu Ungunsten der linken Seite liegt.

In den Schlussfolgerungen hinsichtlich der spinalen Localisation des Fussphänomens, zu denen die vorangehende Beobachtung berech-

tigt, können wir uns ganz an Westphal anschliessen, dem wir ja so ziemlich das ganze einschlägige Material verdanken. Nachdem er zuerst im Allgemeinen den Uebergangstheil vom Dorsal- ins Lendenmark als den für die Localisation des Kniephänomens in Betracht kommenden Rückenmarksabschnitt kennen gelehrt, war er auf Grund weiterer Untersuchungen zu dem Schlusse gekommen, dass die Erkrankung der von ihm sogenannten Wurzeleintrittszone das Fehlen des Kniephänomens zur Folge habe, wobei er es offen lässt, welche Fasern derselben es sind, deren Zerstörung im Besonderen dafür verantwortlich zu machen ist; in einem neuen seither veröffentlichten Falle von anatomischem Befund bei einseitigem Kniephänomen (Dieses Archiv, Bd. XVIII, S. 678) bleibt ebenso wie in den früheren die Deutung möglich, dass vielleicht ein bestimmter Abschnitt von Fasern innerhalb der Wurzeleintrittszone besondere Beziehungen zum Vorhandensein resp. Fehlen des Kniephänomens haben mag.

Ziehen wir nun unseren Fall heran, so bestätigt derselbe durchaus alle Schlussfolgerungen, die wir Westphal verdanken, und zeigt dadurch wieder einmal, zu welcher Schärfe der Localisation wir auf diesem vor Kurzem noch so dunkeln Gebiete gelangt sind.

Wir dürfen aber in unseren Schlussfolgerungen vielleicht noch einen Schritt weitergehen; die beiderseitige diffuse und nur gradweise verschiedene Betheiligung der hinteren Wurzeleintrittszone an der Degeneration erlaubt den Schluss, dass die für das Kniephänomen in Betracht kommenden Fasern in ihrem intraspinalen Verlaufe in der Wurzeleintrittszone nicht zu einem compacteren Bündel vereinigt sind, sondern zerstreut im Areale derselben liegen, und im Anschlusse daran erscheint die Vermuthung naheliegend, dass die Zahl dieser Fasern keine grosse sein wird.

Wir glauben weiter, wie jeder Fall von namentlich nicht sehr intensiver Degeneration der Hinterstränge Veranlassung geben soll, die Frage nach der Pathogenese derselben zu prüfen, uns auch hierüber kurz aussprechen zu sollen.

Eine einfache Vergleichung des vorliegenden Befundes mit den der Strümpell'schen Theorie von der combinirten Systemerkrankung in den Hintersträngen zu Grunde liegenden Fällen ergiebt die Nichtübereinstimmung derselben; doch aber lässt sich derselbe mit der Anschauung von der primären Natur der Nervenfasererkrankung und der secundären Wucherung des interstitiellen Gewebes vereinbaren. Die allgemein pathologischen Gründe für die letztere Anschauung hat noch letztlich Fr. Schultze (Dieses Archiv Bd. XIV., S. 386 ff.) aus-

einandergesetzt; sie lassen sich auch ungezwungen auf unseren Fall anwenden und noch durch die Anschauung erweitern, dass die sich in ihren Wandungen verdickenden Gefässe resp. der das bewirkende Process weiter Veranlassung werden, dass die interstitielle Wucherung gerade um die Gefässe herum sich intensiver gestaltet, als in den sonst mehr diffus erkrankten Abschnitten, und dass dadurch jene eigenthümlichen, gewissen Gefässbezirken entsprechenden stärkeren Degenerationszonen veranlasst werden, welche als festeste Stütze für die Anschauung von der primären Natur des interstitiellen Processes bei der Tabes dorsalis aufgeführt werden.

Für die von uns vertretene Anschauung von der Pathogenese des Degenerationsprocesses lässt sich aber noch ein anderer Gesichtspunkt heranziehen, den Westphal zuerst auf die Spinalerkrankung der Paralytiker angewendet und schärfer präcisirt hat (Dieses Archiv, Bd. XIV., S. 248); er fasst die bei Paralytikern vorkommenden Strangaffectionen als Involutionsprocesse auf, welche mit dem Zugrundegehen der Markscheide beginnen, also wohl als Degenerationen, in deren späterem Verlaufe die den Endausgang bildende Bindegewebsentwickelung eintritt. Es lässt sich nun kaum etwas Stichhaltiges gegen die Annahme anführen, dass die Hinterstrangaffection bei Nichtparalytischen identisch mit der bei Paralytischen ist, demnach auch pathogenetisch in gleicher Weise zu deuten, eine Schlussfolgerung, die Westphal an der genannten Stelle bezüglich der Seitenstrangaffectionen zieht und bezüglich der Hinterstrangaffectionen andeutet.

Allerdings sind durch die Feststellungen Singer's und Kahler's über den radiculären Aufbau der Hinterstränge die Anschauungen über die Systeme in denselben wesentlich ins Schwanken gebracht worden; trotzdem glauben wir, dass die Pathologie von systematischen Erkrankungen derselben auch dann sprechen kann, wenn die Anordnung nicht streng dem radiculären Schema entspricht (eine Andeutung desselben lässt auch unser Fall namentlich im Brusttheil erkennen); man wird sich eben vor Augen zu halten haben, dass wir mit dem „System“ eine functionelle Einheit bezeichnen, die insofern als anatomische Einheit besteht, dass wenn auch die Lagerung der betreffenden Fasern im Querschnitte eine topographisch unzusammenhängende ist, doch Verlaufsrichtung, Anfang- und Endstation identisch sind (vergl. dazu Strümpell, Dieses Archiv Bd. XII, S. 726); dass sich mit dieser Anschauung die bezüglich der Aetiologie giltigen Ansichten sehr wohl vereinigen lassen, leuchtet ebenso ein, wie die

Uebereinstimmung der hier dargelegten Ansicht mit der neuerlich von Leyden und Martius ausgesprochenen Ansicht von der Localisation des tabischen Processes in regionärem Sinne.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. XV.)

Fig. 1. Querschnitt aus dem obersten Halstheil.
Fig. 2. Halsanschwellung.
Fig. 3. Oberes Drittel des Dorsaltheils.
Fig. 4. Mitte des Dorsaltheils.
Fig. 5. Uebergangstheil vom Brust- in's Lendenmark.
Fig. 6. Oberstes Lendenmark.
Fig. 7. Lendenanschwellung.

Die Figuren sind 4fach vergrössert, mit Zeiss oc. 3 obj. a* gezeichnet. Die Details mit stärkeren Vergrösserungen controlirt.

XXXVIII.

Bemerkungen

zu

der Arbeit „Das Morel'sche Ohr von Dr. Binder".

(Dieses Archiv Bd. XX. Heft 2. S. 514.)

In der obigen Arbeit ist wiederholt das Darwin'sche Ohr als eine der degenerirten Formen des äussern Ohres angeführt. Es scheint mir angemessen, darauf hinzuweisen, dass von mir eine Arbeit „Ueber das Darwin'sche Spitzohr" bereits 1871 in Virchow's Archiv (Bd. 53, S. 485) veröffentlicht worden ist. Ich habe dort unter Anlehnung an Kollmann's entwickelungsgeschichtliche Arbeiten den Nachweis zu führen gesucht, dass man es hier lediglich mit einer Lücken- oder Hemmungsbildung zu thun habe. Die Arbeit ist mit 6 Abbildungen entsprechender Ohren versehen, welche von unserem akademischen Zeichner durchaus naturgetreu ausgeführt sind. Ohne Zweifel ist Herrn Dr. Binder, welcher übrigens diese Auffassung im Wesentlichen zu theilen scheint, meine Arbeit entgangen.

Göttingen, 6 Februar 1889.

Ludwig Meyer.

XXXIX.

Bitte an die Leser des Archivs.

Bei dem Versuch, den ich unternehme, einer systematischen Darstellung der Erfahrungen über die acute, nicht eitrige Encephalitis des Menschen bezüglich ihres anatomischen Verhaltens hat sich herausgestellt, dass die Summe der darüber vorliegenden publicirten Beobachtungen aus neuerer Zeit eine auffällig geringe ist, wenigstens soweit es sich um die charakteristischen Frühstadien handelt. Unter diesen Umständen stehen dem gedachten Versuche, der doch in Bezug auf zur Zeit brennende Fragen (z. B. der Poliencephalitis) hinreichendes Interesse bietet, mancherlei Schwierigkeiten entgegen. Da ich nun zu der Annahme berechtigt zu sein glaube, dass in Wirklichkeit die Zahl der einschlägigen Fälle keine so sehr geringe ist, möchte ich die Bitte an die Leser des Archivs richten, welche in der Lage gewesen sind, betreffende Erfahrungen zu machen, mir brieflich davon Mittheilung zukommen zu lassen, insbesondere aber, wenn angängig, mit den betreffenden Notizen mikroskopische Präparate zu übersenden. Es handelt sich, wie ich erläuternd hinzufügen möchte, um acute irritative Fälle, welche nicht in die Rubrik der gewöhnlichen Encephalomalacie nach Gefässverschluss oder aber der eitrigen Encephalitis gehören, und ich meine, dass vom mikroskopischen Standpunkt die folgenden Charaktere die massgebenden sein werden: entweder handelt es sich um Herde aus grossen epitheloiden von gewöhnlichen Körnchenzellen unterschiedenen Elementen zusammengesetzt oder um solche, wo intensive Schwellungserscheinungen an Axencylinder und Neurogliazellen vorwiegen oder drittens um hämorrhagische Encephalitis oder endlich um subacute in narbige Sklerosen

oder Cysten ausgehende, der typischen gewöhnlichen Wundencephalitis entsprechende Entzündungen.

Von relativ geringem Werth sind nur makroskopisch gemachte Beobachtungen, z. B. unter dem Bilde der rothen Erweichung sich präsentirend. In Betracht kommen ferner nur genuine Processe, nicht die oft genug gesehenen secundär in der Umgebung von Geschwülsten, Abscessen etc. auftretenden Reizerscheinungen. Auch für den Nachweis oder Uebermittlung schwer erreichbarer literarischer Quellen wäre ich dankbar.

Dr. **M. Friedmann**,
Nervenarzt in Mannheim.

XL.

Referate.

Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin, Hirschwald. 1889. 146 Seiten.

Bei der enormen Ausdehnung einerseits, die in neuester Zeit unser Verkehrswesen, speciell das Eisenbahnverkehrswesen und zugleich gewisse andere mit mehr weniger Gefahr für die Arbeiter verbundene Betriebe, wie die grösseren mit Maschinen arbeitenden Industrien, und schliesslich auch die Bauthätigkeit genommen hat, bei dem segensreichen Umstande andererseits, dass heutzutage ein jeder Arbeiter und Beamter für die bei der Arbeit und im Dienste erlittenen Verletzungen und ihre Folgen Entschädigung zu beanspruchen hat, sobald der Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit, sowie die Existenz der letzteren überhaupt, nachgewiesen ist, ist für eine grosse Anzahl, ich möchte fast sagen, für die meisten der praktischen Aerzte eine genaue Kenntniss auch derjenigen nach Unfällen sich entwickelnden nervösen Zustände von grosser Bedeutung geworden, die man bisher unter dem Namen „railway spine, brain“, „traumatische Hysterie“, „traumatische Neurose“ zusammengefasst hat. Denn die Zahl dieser krankhaften Zustände mehrt sich, wie es scheint, von Tage zu Tage: sei es, dass die mit grossem Eifer stets verbesserten Methoden der Unfallsverhütung doch nicht mit den Ansprüchen, die die enorme Steigerung des Verkehrs und der einzelnen industriellen Betriebe stellt, gleichen Schritt halten können, sei es, dass durch die allgemein sich ausbreitende Nervosität unserer Zeit der fruchtbare Boden für diese nervösen Zustände immer mehr an Ausdehnung gewinnt. Vor Allem von Bedeutung ist die Kenntniss dieser Affectionen für den Kassenarzt, in dessen Behandlung die betreffenden Kranken, wenn ihre Verletzungen nicht allzu schwer waren, zunächst gelangen und dessen Ansicht und Diagnose natürlich für das ganze fernere Schicksal des Kranken von hervorragender Bedeutung ist; ferner kommen in Betracht die beamteten Aerzte, die besonders in kleineren Orten Obergutachten über solche Fälle abzugeben haben: dann von den Specialfächern der Chirurg, entweder wenn die Verletzungen an sich schwere waren, oder zur Entscheidung der Frage, ob Schmerzen, über die geklagt wird, etwa auf nachweisbaren gröberen Läsionen beruhen; ferner

der Augenarzt bei der Häufigkeit der Sehstörungen dieser Kranken, über die dieselben allerdings meist nicht von selber klagen, sondern die gesucht werden müssen, und last not least der Neuropathologe. So gross aber auch die Wichtigkeit dieser Kenntnisse sein mag — so wird doch ein Jeder, der mit diesen Dingen mehr zu thun gehabt hat, zugeben, dass sie für die grosse Mehrzahl der Aerzte bisher noch ein pium desiderium ist. Damit ist keineswegs ein Vorwurf gegen dieselben erhoben. Zunächst ist die ganze Lehre von der traumatischen Neurose noch eine so neue und hat sich ihre genauere Kenntniss auf breiterem klinischen Boden erst in so junger Vergangenheit entwickelt, ferner waren die Ansichten über die eigentliche Natur dieser Dinge bis vor Kurzem so widersprechende, dass man schon aus diesem Grunde vom praktischen Arzte, der alles wissen soll, eine genauere Kenntniss dieser Symptomencomplexe nicht verlangen konnte. Ausserdem, und das war wohl das wichtigste, wenn natürlich auch die Folge des im vorangehenden Satze erwähnten, fehlte es, und nicht nur in Deutschland, überhaupt an Gelegenheit, sich mit diesen Dingen bekannt zu machen, mit einem Worte, es fehlte eine monographische Bearbeitung dieses Gegenstandes. Bis vor Kurzem war das einzige ausführliche einschlägige Werk das Riglers: „Ueber die Folgen der Verletzung auf Eisenbahnen“; aber obgleich erst 79 erschienen, ist es doch in unserer raschlebigen Zeit schon wieder veraltet und bezieht sich ausserdem ausschliesslich auf Eisenbahnunfälle. Im Uebrigen waren bisher die hauptsächlichsten ausführlichen deutschen Arbeiten über dieses Thema die von Thomsen und Oppenheim, sowie von Oppenheim allein in diesem Archiv aus dem Beobachtungsmaterial der Westphal'schen Klinik; aber auch sie sind dem Practiker nicht gerade leicht zugänglich und durch mehrere Jahrgänge zerstreut. Auch der Vortrag Strümpel's („Ueber die traumatischen Neurosen“. Berliner Klinik. Heft III), so klärend und überzeugend sein Inhalt auch wirkt und so anregend und angenehm seine Lectüre speciell für denjenigen ist, der das Thema schon einigermassen beherrscht, kann doch für den Practiker nicht genügen, der einem solchen Fall gegenüber gestellt sein Gutachten abgeben soll, und der nicht nur wissen will, als was er die Krankheit anzusehen und auf welche Symptome er zu untersuchen hat, sondern auch gern erfahren möchte, ob der von ihm beobachtete Symptomencomplex ein gewöhnlicher oder eine rara avis ist, ob seine Symptome nach allen Seiten hin vollständig sind oder ob er rudimentär ist: denn davon wird doch die grössere oder geringere Sicherheit, mit der er sich gutachtlich über ihn äussert, abhängen. Das ist aber nur durch die Mittheilung einer reichhaltigen und sorgfältig ausgewählten Casuistik und durch eine etwas eingehendere monographische Behandlung des Gegenstandes zu erreichen. Eine solche Arbeit nun aus dem grossen Material der Westphal'schen Klinik, die allen diesen Ansprüchen und dem neuesten Standpunkte der Wissenschaft entspricht, ist die neuerdings bei Hirschwald erschienene Monographie Oppenheim's „Ueber die traumatischen Neurosen“. Referent ist überzeugt, dass der Verfasser seine Absicht, speciell den praktischen Aerzten eine

Hülfe mit dieser Arbeit zu gewähren, in vollem Umfange erreichen wird, denn er ist der Meinung, dass ein Jeder einmal nach dem Studium dieser Monographie eine grosse Bereicherung seiner Kenntnisse über die traumatische Neurose davontragen wird; das ist natürlich, denn wie Vielen steht sonst wohl ein ähnliches Beobachtungsmaterial zu Gebote? — und dass ihm ferner das Werk, das in knapper und doch nichts Wichtiges ausser Acht lassender Weise und in angenehmer Form — nicht der geringste Vorzug desselben — den fraglichen Gegenstand behandelt, in vielen späteren zweifelhaften Fällen ein treuer Führer und Rathgeber sein wird.

Die Arbeit beginnt mit einem in Rücksicht auf den practischen Zweck des Buches natürlich nur sehr kurzen historischen Abschnitte. Derselbe ergiebt das äusserst erfreuliche Resultat, dass über die Theorie der traumatischen Neurose eine Uneinigkeit unter den verschiedenen Autoren nicht mehr besteht, speciell auch nicht zwischen der Berliner und Pariser Schule. O. gesteht ohne Weiteres zu, dass er in früheren Arbeiten auf die in einigen Fällen constatirten Symptome gröberer organischer Läsionen zu viel Werth gelegt hat, dass diese Symptome, wenn auch nicht als zufällige, so doch als nebensächliche angesehen werden und die traumatische Neurose als functionelle Krankheit betrachtet werden müsste. Auf der anderen Seite hat auch Charcot seinen ausschliesslichen Standpunkt in der letzten Zeit etwas modificirt — er gesteht zu, dass nicht alle die betreffenden Symptome in den Rahmen der Hysterie hineinpassen. In England hat Page schon vor längeren Jahren die psychische Natur der betreffenden Symptome mit besonderer Energie betont. Dass die nun gewonnene Uebereinstimmung in den Ansichten der Autoren auch für den Practiker von grosser Bedeutung ist, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Es folgt nun die Mittheilung von 33 eigenen Fällen. Dieselben betreffen, wie wohl nicht anders zu erwarten, Beobachtungen, die erstens mit grösster Genauigkeit untersucht und zweitens mit dem grössten Geschicke ausgewählt sind. So kommt es, dass trotz aller Zusammengehörigkeit im Allgemeinen, doch fast jeder einzelne Fall wieder besondere Eigenarten hat, und man dem Autor nur zustimmen kann, wenn er zum Schlusse die Meinung ausspricht, dass seine Krankengeschichten ein erschöpfendes Material für die Beurtheilung aller in Betracht kommenden Fragen enthalten. Den einzelnen Fällen ist immer eine kurze Zusammenfassung der besonders wichtigen im betreffenden Falle beobachteten Symptome vorangestellt, eine Methode, die von der Westphal'schen Klinik schon lange geübt wird und das Auffinden besonderer Symptome sehr erleichtert. Auf die einzelnen Krankengeschichten, die ausserdem so knapp wie möglich gehalten sind, kann natürlich im Referate nicht eingegangen werden. Abschnitt III. spricht über Art und Charakter der Verletzungen. In einem grossen Theile der O.'schen Fälle handelt es sich um Eisenbahnunfälle. Dann folgen Unglücksfälle in Fabrikbetrieben und bei Bauten. Schliesslich bleibt noch ein Rest von ganz verschiedener Aetiologie über. Die Verletzung selbst war selten so stark, dass es z. B. zu Knochenbrüchen kam. Hervorgehoben wird, dass in den meisten Fällen eine

heftige psychische Emotion — Schreck und Angst — den Unfall begleiteten, dass aber in einzelnen Fällen eine solche auch ganz in Abrede gestellt wurde. Manchmal blieb es auch beim Schreck allein und kam gar nicht zum Unfalle, dennoch trat die Neurose ein, Kurz, sehr verschiedenartige Unfälle und Begleitumstände können dasselbe Resultat hervorrufen.

Es folgt nun (Abschnitt IV.) nach einer allgemeinen Skizze eine eingehende und kritische Würdigung aller bei der traumatischen Neurose bisher beobachteten Symptome. Referent muss es sich leider versagen, so verlockend das auch wäre, auf alle Einzelheiten einzugehen, dazu reicht der vorhandene Raum nicht aus; er muss deshalb aus der Symptomatologie einzelne ihm besonders wichtig erscheinende Dinge herausgreifen, wobei möglicherweise eine gewisse Willkür Platz greifen wird.

Zunächst werden die psychischen Erscheinungen besprochen. Ausgesprochene Psychosen sind selten. Meist handelt es sich nur um Stimmungsanomalien, die man wohl am besten als hypochondrisch-melancholische bezeichnen könnte. Dazu gesellen sich Anfälle von Angst, die unter Umständen sich objectiviren durch eine enorme Pulsbeschleunigung und Erweiterung sowie Differenz der Pupillen. Der Patient der Beobachtung XII., bei dem diese Symptome besonders ausgeprägt waren, ist auch dem Referenten aus seiner Assistentenzeit an der Hallenser Klinik bekannt, auch dort sind die Angstanfälle mit ihren Begleitsymptomen oft beobachtet. Ferner bildet sich meist eine hochgradig gesteigerte Reizbarkeit aus. Die Intelligenz ist meist intact, nur gehemmt. Manchmal aber stellt sich auch progressive Demenz ein, wie Referent annehmen möchte. wohl nur bei schwerer Verletzung des Schädels und seines Inhaltes. In sehr seltenen Fällen fehlen psychische Anomalien ganz.

Ausnahmsweise wurden echte epileptische Anfälle vom Autor selbst beobachtet; typisch hysterische, wie sie besonders von französischen Autoren nach derartigen Unfällen beschrieben, traten in seiner Casuistik in den Hintergrund. Beobachtung XXXIII. bietet ein Beispiel von Reflexepilepsie, von einer Narbe ausgehend.

Der Schlaf ist fast in allen Fällen gestört. Die Kranken gaben meist an, dass sie gar nicht schlafen; doch handelt es sich gewöhnlich wohl nur um einen unruhigen (Träume) und häufig unterbrochenen Schlaf. Nicht selten kommt auch fortwährendes Hin- und Herwerfen, Stöhnen, Aufschreien vor. Referent möchte hier hervorheben, dass die Störungen des Schlafes ein sehr wichtiges Symptom dieser Neurose sind, zugleich aber für den Practiker ein solches, über dessen wirkliches Vorhandensein er oft natürlich nur schwer ins Klare kommen kann. Simulirt das betreffende Individuum überhaupt, so wird es natürlich auf Befragen auch über schlechten Schlaf klagen — die Frau ist in solchen zweifelhaften Fällen auch keine klassische Zeugin. Sind die Symptome des Falles sonst ausgeprägt und klar, so wird man wohl ohne Gefahr auch die Schlaflosigkeit als objectiv hinnehmen können, namentlich wenn der Patient von selber darüber klagt; in zweifelhaften Fällen aber wird

gerade dies Symptom nur durch Krankenhausbeobachtung festgestellt werden können; dadurch natürlich meist sehr leicht.

Die Klagen über Schmerzen sind mannigfaltig; dieselben sind selten echt neuralgisch. fast nie lancinirend und meist von mässiger Intensität. Hyperästhesien treten im Bereiche der Sinnesnerven als Blendungserscheinungen. Flimmern vor den Augen, grosse Empfindlichkeit gegen Geräusche (Locomotivpfeifen!) auf. Hyperästhesien der Haut finden sich besonders häufig in der Gegend des Trauma (doch findet man hier nicht selten auch Anästhesie. Referent), ferner als sogenanntes Brodiesches Symptom in der Haut über traumatischen Gelenkneuralgien, nach Eisenbahnunfällen besonders in der Rückenhaut, verbunden mit gut localisirtem Schmerz unbestimmter Wirbelkörper.

Die Anästhesien betreffen die Haut und die Sinnesorgane. Die Art der Hautanästhesie entspricht den bei der Hysterie schon lange bekannten Formen; es kommt totale Anästhesie für alle Reize, Analgesie bei erhaltenem Tastgefühl, Hyperästhesie vor. Manchmal ist auch das Lagegefühl gestört. Das wichtigste und constanteste, wenn auch natürlich nicht immer vorhandene sensorische Symptom sind Anomalien des Sehens. Am häufigsten handelt es sich um Einschränkung beider oder seltener eines Gesichtsfeldes (im letzteren Falle das der anästhetischen Seite) für Weiss und Farben, manchmal sind auch nur die Farbengrenzen eingeengt. In seltenen Fällen überragen die Grenzen für Roth die für Blau. Die centrale Sehschärfe kann normal oder mehr weniger stark herabgesetzt sein. O. erwähnt hier nicht, dass auch einfache Herabsetzung der centralen Sehschärfe ohne höhere Gesichtsfeldeinengung vorkommt, obgleich er in seiner Casuistik auch einen solchen Fall erwähnt (Fall X., linkes Auge bei normaler Pupille); Referent hat das mehrmals gesehen in Fällen, in denen natürlich jede Refractionsanomalie. speciell auch Astigmatismus, und jeder andere pathologische Befund am Auge ausgeschlossen werden kann.

Gehörstörungen kommen ein- oder doppelseitig vor; besonders betroffen ist meist die cranio-tympanale Leitung, was für die nervöse Natur der Affection spricht. Häufig sind auch Geruchs- und Geschmacksstörungen. Was die Anordnung der sensibel-sensorischen Störungen anbetrifft, so ist die typische Hemianästhesie selten. (Pitres, Des anésthésiees hystériques. Bordeaux 1887, erklärt unter Berufung auf Thomsen und Oppenheim eine reine und totale sensorisch-sensible Hemianästhesie nie gesehen zu haben.) Die Hemianästhesie ist häufig unvollkommen, lässt mehr weniger grosse Hautgebiete frei, sie betheiligt die Sinnesorgane gar nicht oder nur einzelne, besonders die Augen, oder auf beiden Seiten, dann aber wohl auf der Seite der Hautanästhesie mehr. Ist Hemianästhesie mehr weniger deutlich vorhanden, so befindet sie sich auch bei Kopfverletzungen stets auf der Seite der Verletzung. In anderen, sehr häufigen Fällen, localisiren sich die Störungen der Sensibilität auf beide Körperhälften: ihre Configuration entspricht dann weder peripheren Nervengebieten, noch ist sie derart, wie sie bei materiellen Affectionen des Rückenmarkes oder des Gehirns vorkommt. Gern schliesst sie

an der Grenze irgend einer ganzen Extremität oder an einem Gelenk derselben scharf ab; in anderen Fällen betrifft sie auch nur Theile eines Gliedabschnittes oder sie nimmt streifenförmig nur einzelne Partien der Hautoberfläche desselben ein. In ebenso verschiedener Weise wird der Rumpf betroffen; in einzelnen Fällen ist fast die ganze Körperoberfläche anästhetisch oder nur einzelne inselförmige Partien fühlend. In diesen Fällen binden sich auch die sensorischen Störungen an keine, wenigstens für jetzt erkennbare Regel.

Wichtig ist noch Folgendes zu merken. Die Resultate der Sensibilitätsprüfung sind nicht immer eindeutig. In zweifelhaften Fällen ist also Vorsicht und wiederholte Untersuchung nöthig. Besonders ehe man sich dazu herbeilässt, eine herabgesetzte Empfindlichkeit anzunehmen, sollte man sich öfters von ihrem Vorhandensein überzeugt haben, complete Anästhesien sind natürlich leichter festzustellen. (Hier besonders schärft übrigens die Uebung in und die Gewohnheit des Untersuchens auf Sensibilitätsstörungen das Urtheil. Referent.)

Von Motilitätsstörungen kommt zunächst eine allgemeine Muskelschwäche vor. Ferner wird die Motilität häufig durch Schmerzen gehemmt und namentlich oft sind es alle Bewegungen, bei denen Drehungen oder Beugungen der Wirbelsäule nöthig sind, die durch die Häufigkeit der Schmerzen in dieser Gegend gehindert werden. Gar nicht selten kommt es auch zu einer fehlerhaften Vertheilung der Motilitätsimpulse: statt der gewollten kommen andere, oft geradezu antagonistische Muskelgruppen in Thätigkeit. Hemiplegien und Monoplegien kommen besonders nach mehr örtlichen Verletzungen vor. Sie finden sich stets an der Seite der Verletzung, vereint mit sensibel-sensorischen Anästhesien, Facialis und Zunge sind nicht mitbetheiligt. Während willkürliche Acte s. s. unmöglich sind, sind manchmal mehr unbewusst gewohnheitsgemässe Acte gut ausführbar (s. Beobachtung XXX.). Die Lähmung beschränkt sich nie auf einzelne Nervengebiete, sie trifft wie die Anästhesie ein ganzes Glied oder einzelne Abschnitte desselben. Sie ist eine schlaffe oder mit Contractur verbundene. Die Contractur stellt entweder nur ein Gelenk fest oder ein ganzes Glied; die contracturirten Gelenke sind häufig der Sitz von Schmerzen. Nicht selten kommt es auch zu messbarem Muskelschwunde. Ferner findet man in seltneren Fällen quantitative Herabsetzung der directen und indirecten elektrischen Erregbarkeit der Muskeln für beide Ströme, ohne eine Spur von E. A.-Reaction und oft verbunden mit Erhöhung des Hautwiderstandes. An excidirten Muskelstücken fand sich Verlust der Querstreifung, Kernvermehrung etc.

Die Gehstörungen sind besonders wichtig. Es kommt erstens eine Art von spastisch-paretischem Gange vor. Dabei klebt aber nicht nur die Fussspitze am Boden, sondern die ganze Planta schleift auf demselben, es findet sich nicht so hochgradige Steifigkeit, und wenn auch erhöhte Sehnenreflexe, so doch kein so ausgesprochener Patellar- und Achillessehnenclonus, wie bei organischen spastischen Paresen. In einigen Fällen wurde eine Art pseudoatactischer Gehstörung beobachtet, im Liegen fand sich keine Spur

von Ataxie. Wieder andere Kranke erinnerten durch ihren Gang an Kleinhirnaffectionen. Bei einseitigen Paresen, besonders des Beines, wird das Bein nicht, wie bei organischer Hemiplegie, im Bogen circumducirt, sondern im Ganzen nachgezogen, eine Bewegung, wie sie das Kind macht, das auf einem Stecken reitet. Besonders charakterisirt wird der Gang noch durch die Schmerzen und das dadurch bedingte Steifhalten der Wirbelsäule. Der Oberkörper neigt sich dabei im Ganzen oft nach vorn, die eine Hand liegt zur Stütze im Kreuze. (Letztere Haltung ist ganz besonders charakteristisch und auch vom Referenten mehrmals gesehen.) Verfasser hebt noch hervor, dass alle diese Gehstörungen sich bei Patienten fanden, deren Krankheit als ganz sicher festgestellt betrachtet werden konnte.

Die Sehnenreflexe sind häufig gesteigert, fehlen nie. Tremor ist ein fast constanter Begleiter der traumatischen Neurose. Er gehört zu den schnellschlägigen Formen und wird bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit stärker. Nur selten beschränkt er sich auf eine oder zwei, speciell die oberen Extremitäten, meist ist er ein allgemeiner. Ein paar Mal glich er ganz dem Intentionstremor der multiplen Sclerose.

Die Hirnnerven sind im Ganzen wenig betheiligt. Pupillendifferenz findet sich nicht selten, sie nimmt manchmal bei Angstanfällen zu. Sehr wichtig sind Störungen in der Herzinnervation. Man findet sehr vermehrte Pulsfrequenz 100—120 p. M., verbunden mit einer grossen Irritabilität des Herzens, so dass bei geringsten äusseren Anlässen der Puls noch um 20 bis 40 Schläge in die Höhe schnellt. In zwei Fällen O.'s bildete sich aus diesen Symptomen allmälig eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens heraus. Die gelähmten Glieder sind nicht selten cyanotisch. Auch die Functionen des Darmcanales können gestört sein. Es findet sich Appetitlosigkeit, zeitweises Erbrechen und profuse Diarrhöen. Besonders häufig haben auch die Geschlechtsfunctionen gelitten; die Libido sexualis ist stark, weniger die Potenz herabgesetzt.

Capitel V. ist überschrieben: Theorie über das Wesen und die Genesis der traumatischen Neurose. Zu einem eingehenden Referate eignet sich dieses Capitel nicht, es ist dafür zu knapp gehalten. Es sollen nur die Hauptsachen betont werden. Die traumatische Neurose ist eine cerebrale functionelle Krankheit. Zu ihrer Entstehung concurriren 1. die mechanischen Insulte und ihre Folgen, namentlich die Schmerzen (Rückenschmerzen durch die directe Zerrung und Quetschung des Bandapparates der Wirbelsäule); 2. die psychische Erschütterung, welche Veränderungen der Stimmung und Lähmungszustände psychischer Natur (durch Autosuggestion oder durch directes Erlöschen der betreffenden psychischen Erinnerungsbilder) hervorruft; 3. der locale Shock, der bei nervös Veranlagten resp. durch den psychischen Shock alterirten sich stabilisiren kann; 4. die dauernde Aufmerksamkeit auf die Schmerzen, die zu hypochondrisch melancholischer Gemüthsstimmung führt resp. durch sie begründet ist. Durch diese 4 Factoren sind alle Einzelheiten in Symptomen und Verlauf des Krankheitsbildes zu erklären. Nur wo sich Zeichen organischer Entartung finden (Opticusatrophie, reflectorische Pupillen-

starre), was nach O. allerdings selten ist, muss man Läsionen pathologisch-anatomischer Natur verlangen. Die Annahme einer solchen Combination hat ja auch gar nichts Gezwungenes; sie bildet vielmehr, wie besonders auch Strümpel l. c. hervorhebt, einen stringenten Beweis für die Objectivität der functionellen Störungen in solchen Fällen.

VI. Prädisposition. Sie ist in vielen der O.'schen Fälle nicht nachzuweisen. Wo sie besonders ausgeprägt war, genügte eine ganz leichte Verletzung zum Hervorrufen der Neurose. In zwei Fällen, wo die Krankheit nach peripherer Verletzung eintrat, bestanden vorher schon psychische Anomalien. O. meint, dass auch Alkoholismus die Prädisposition erhöhe. Rigler nimmt an, dass der Beruf der Eisenbahnbeamten an sich eine nervöse Disposition schafft. (Dem stimmt neuerdings auch Charcot zu. Referent.) O.'s Nachforschungen ergaben in dieser Beziehung negative Resultate.

Der Verlauf (Capitel VI.) ist ein chronischer. Die Erscheinungen treten selten gleich nach der Verletzung in vollendeter Entwickelung auf, meist brauchen sie zu ihrer Ausbildung Monate.

Im Ganzen sind die Symptome sehr stabil, nicht selten progressiv und zu ausgebildeten Psychosen führend. Die Prognose quoad vitam ist gut, die quoad sanationem sehr schlecht. Dass viele Patienten sich theilweise bessern, wenn ihre Rechtsansprüche befriedigt sind, kann bei der wesentlich psychischer Natur der Krankheit nicht Wunder nehmen.

Wenn die Therapie (Capitel VIII.) auch kaum Heilungen zu verzeichnen hat, so kann sie doch wesentliche Besserungen herbeiführen. Von psychischen Momenten ist hier eines besonders wichtig: die ev. Processe mit ihren fortwährenden Reizen für den Kranken möglichst schnell zu erledigen. Sehr gut ist es auch, wenn die Kranken eine ihrer Arbeitsfähigkeit entsprechende Arbeit erhalten können.

Im Uebrigen kommt zunächst Ruhe und gute Ernährung in Betracht. Ferner empfiehlt O. Badecuren speciell Oeynhausen und Nauheim, dann elektrische Behandlung, vor Allem Galvanisation durch den Kopf. Viel kommt auch auf die psychische Behandlung und das ganze Auftreten des Arztes an. Von hypnotischen Versuchen hält Verfasser nicht viel. Mit vollem Rechte, wie wol Jeder zugestehen wird, der solche Kranke kennt, empfiehlt er schliesslich noch die Brompräparate.

Capitel IX. „Forensische Betrachtungen" bespricht natürlich hauptsächlich die Fragen etwaiger Simulation oder Uebertreibung. Im Allgemeinen muss auch hier auf das Original verwiesen werden, zu besonderer Nachachtung sei hier Seite 139, Absatz 3 empfohlen. Dass Simulation vorkommt, ist selbstverständlich, häufig hat sie O. nicht gesehen. Um sich vor ihr zu hüten, giebt es nur ein Mittel, die genaueste Untersuchung und Beobachtung. Zunächst kommt hier die empirische Wahrheit gewisser Symptome in Betracht. Ferner doch wol auch einzelne besonders prägnante Symptomencomplexe, wie die totalen Anästhesien, die Gesichtsfeldeinengungen, die Herzsymptome, wenn sie constant sind, alles Dinge, die so gar nicht zu simuliren sind (Ref.); für andere Symptome ist allerdings unter Umständen Krankenhausbeobachtung nöthig, wenn

man Simulation sicher ausschliessen will. Schwieriger ist die Sache mit der Uebertreibung. Diese können wir aber, wie O. mit Recht bemerkt, auch bei anderen Kranken nicht ausschliessen, ohne dass wir darum an ihrem Kranksein zweifeln. (Bei dem Bildungsgrade der meisten dieser Patienten ist es wol nicht zu verwundern, dass dieselben, wenn sie erst von drei Aerzten für ganze oder halbe Simulanten erklärt sind, beim vierten Arzte ihre wirklich vorhandenen Krankheitssymptome übertreiben. Ref.) Was die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Unfall und Krankheit anbetrifft, so ist erstens zu bemerken, dass die betreffenden Symptomencomplexe ohne vorhergegangenen Unfall bei Männern sehr selten sind (nur der Alkoholismus kann hier differential-diagnostische Schwierigkeiten bereiten) und ferner daran zu denken, dass die scheinbare Latenz der Krankheitssymptome eine sehr lange sein kann.

In Bezug auf die Frage nach Grad und Dauer der Erwerbsunfähigkeit ist stets besondere Vorsicht nöthig: in letzterer Beziehung thut man gut, einen sicheren Ausspruch erst nach längerem Bestande der Krankheit zu thun.

Damit schliesst die Arbeit. Wie schon erwähnt, konnte das Referat nicht in allen Theilen der Fülle des Gebotenen gerecht werden. Doch das ist auch gar nicht sein Zweck. Dieser ist erreicht, wenn nach dem Durchlesen dieser kurzen Inhaltsangabe recht Viele das Original selbst zur Hand nehmen werden. Sie können überzeugt sein, das wird geschehen zu ihrem Nutzen und zum Nutzen ihrer Kranken. Bruns (Hannover).

General Paralysis of the Insane by Wm. Julius Mickle. Second edition. London 1886.

Die 466 Seiten umfassende Monographie giebt unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, welche mit grossem Fleisse zusammengetragen ist, einen Ueberblick über das Krankheitsbild der progressiven Paralyse in klinischer und anatomischer Hinsicht. Nach der Besprechung der verschiedenen Verlaufsweisen werden die einzelnen Symptome, insonderheit die somatischen erörtert. In gleicher Ausführlichkeit werden die pathologische Anatomie, Aetiologie und Therapie besprochen. Der Differentialdiagnose ist ein besonderes Capitel zuertheilt und finden hier die in Betracht kommenden Erkrankungen eine ausgedehnte Berücksichtigung.

Bei der Eintheilung des Stoffes haben sich manche Wiederholungen nicht vermeiden lassen.

Die zum Schluss mitgetheilten Krankengeschichten sind gut ausgewählt.

Siemerling.

The Nature of Mind and Human Automatism by Morton Prince. Philadelphia 1885. — Le cerveau et l'activité cérébrale au point de vue psycho-physiologique par Alexandre Herzen. Paris 1887.

Beide Werke sind philosophische Abhandlungen, deren Inhaltsangabe sich dem Referat entzieht. Siemerling.

Hack Tuke, Geist und Körper. Studien über die Wirkung der Einbildungskraft. Autorisirte Uebersetzung der II. Auflage des englischen Originals. Jena, Gustav Fischer. 1888.

In einer Zeit, in welcher die Bedeutung der Vorstellung für das Entstehen und Vergehen von Krankheitserscheinungen überall und von allen Seiten gewürdigt wird und die Lehre von der Suggestion im wachen und hypnotischen Zustande ein immer noch im Wachsen begriffenes Interesse in Anspruch nimmt, ist es gewiss berechtigt, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf ein Buch zu lenken, welches den Einfluss der Vorstellung, der Einbildung auf Werden und Schwinden körperlicher und insbesondere krankhafter Zustände durch eine sehr fleissige Zusammentragung der hieher gehörigen Beobachtungen und Erscheinungen in anregendster Weise bespricht.

Die erste Auflage dieses Werkes ist bereits im Jahre 1872 erschienen. Dr. Kornfeld hat durch eine gute Uebersetzung der II. Auflage das Werk weiteren Leserkreisen zugänglich gemacht. Oppenheim.

Alphabetisches
Namen- und Sach-Register
für
Band XI.—XX. des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
(1881—1889.)

I. Namen-Register.

Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.

E.

F.

G.

H.

I. J.

K.

II. Sach-Register.

Die römischen Zahlen zeigen den Band, die arabischen die Seitenzahl an.

A.

N.

O.

R.

S.

T.

U.

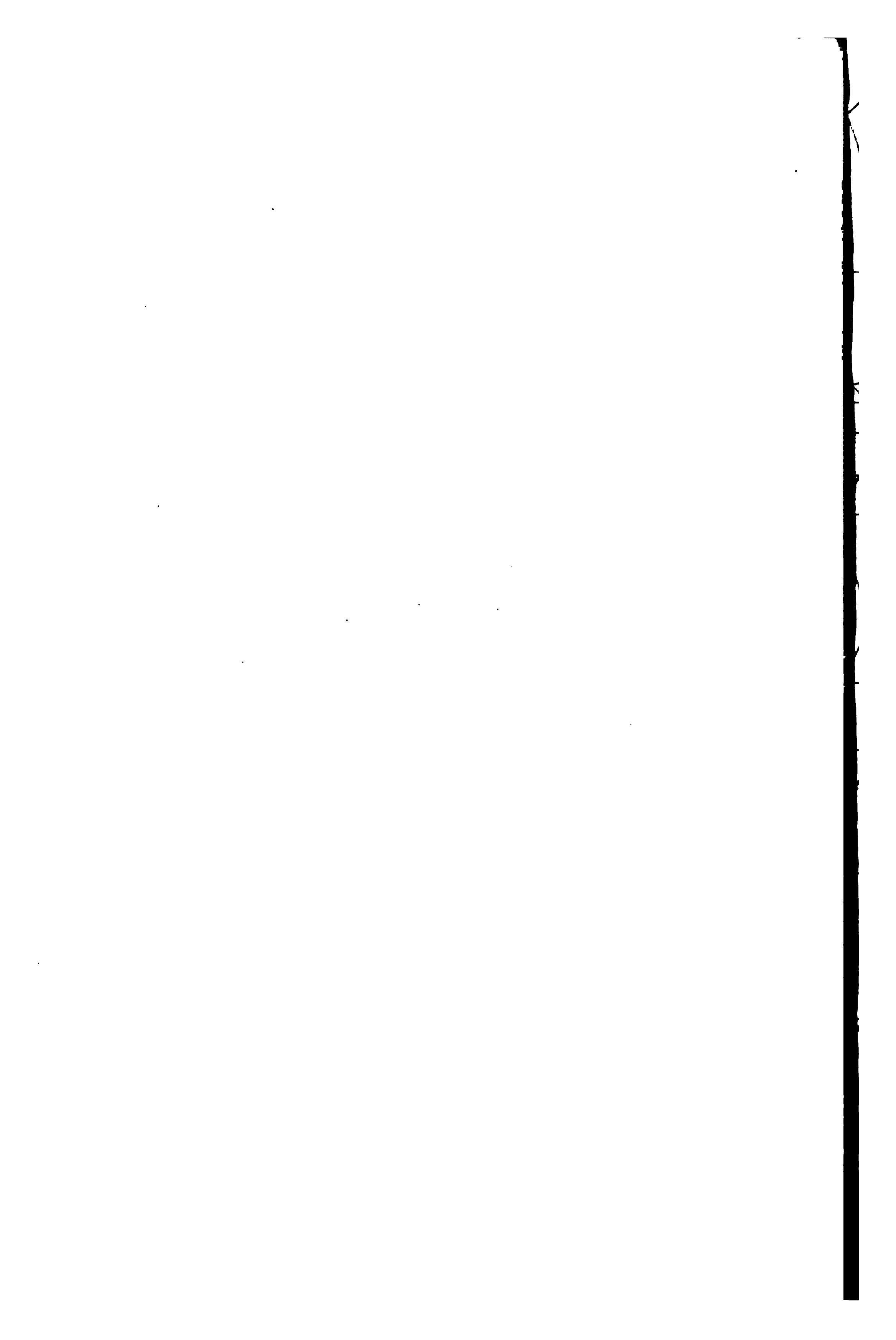
V.

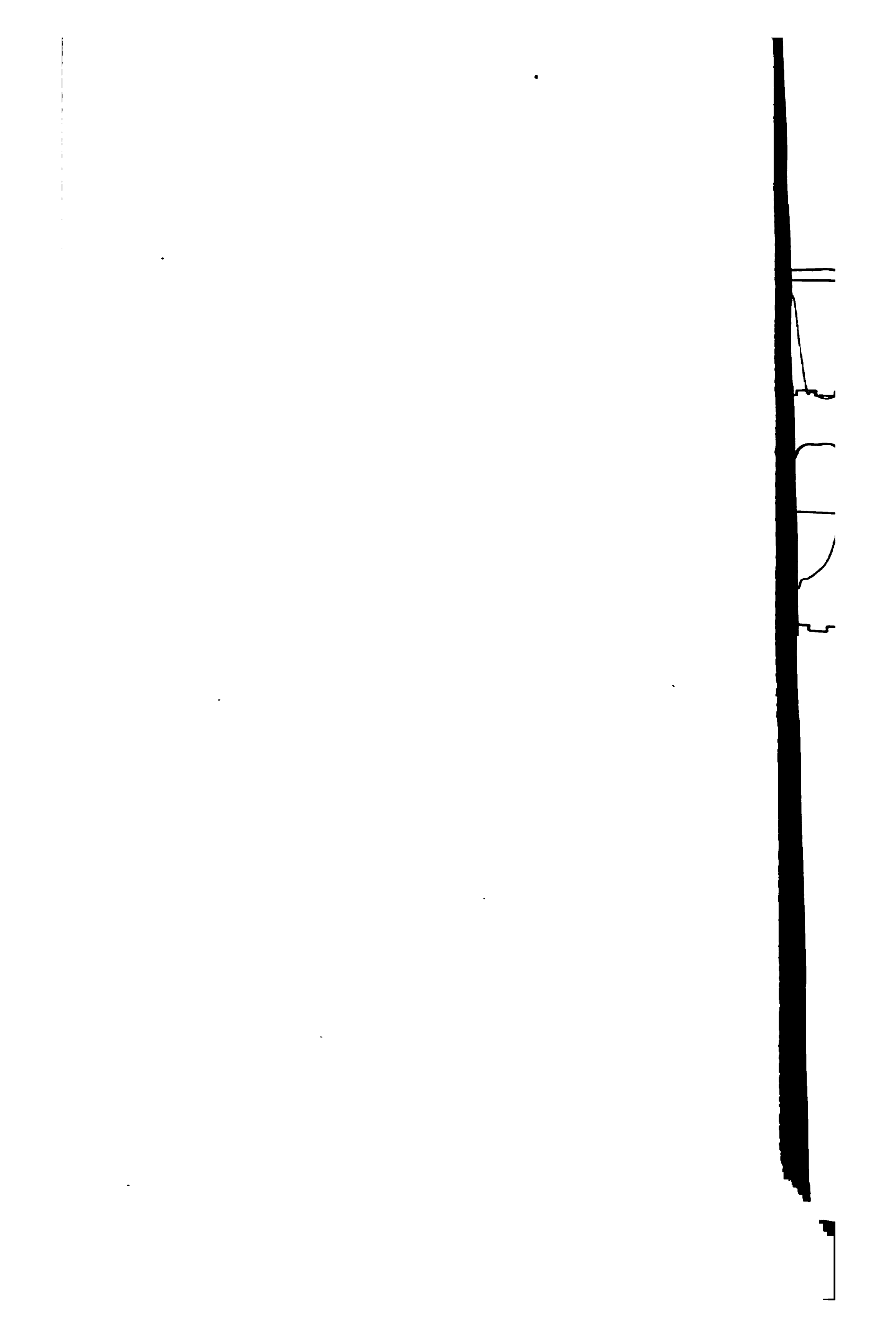
W.

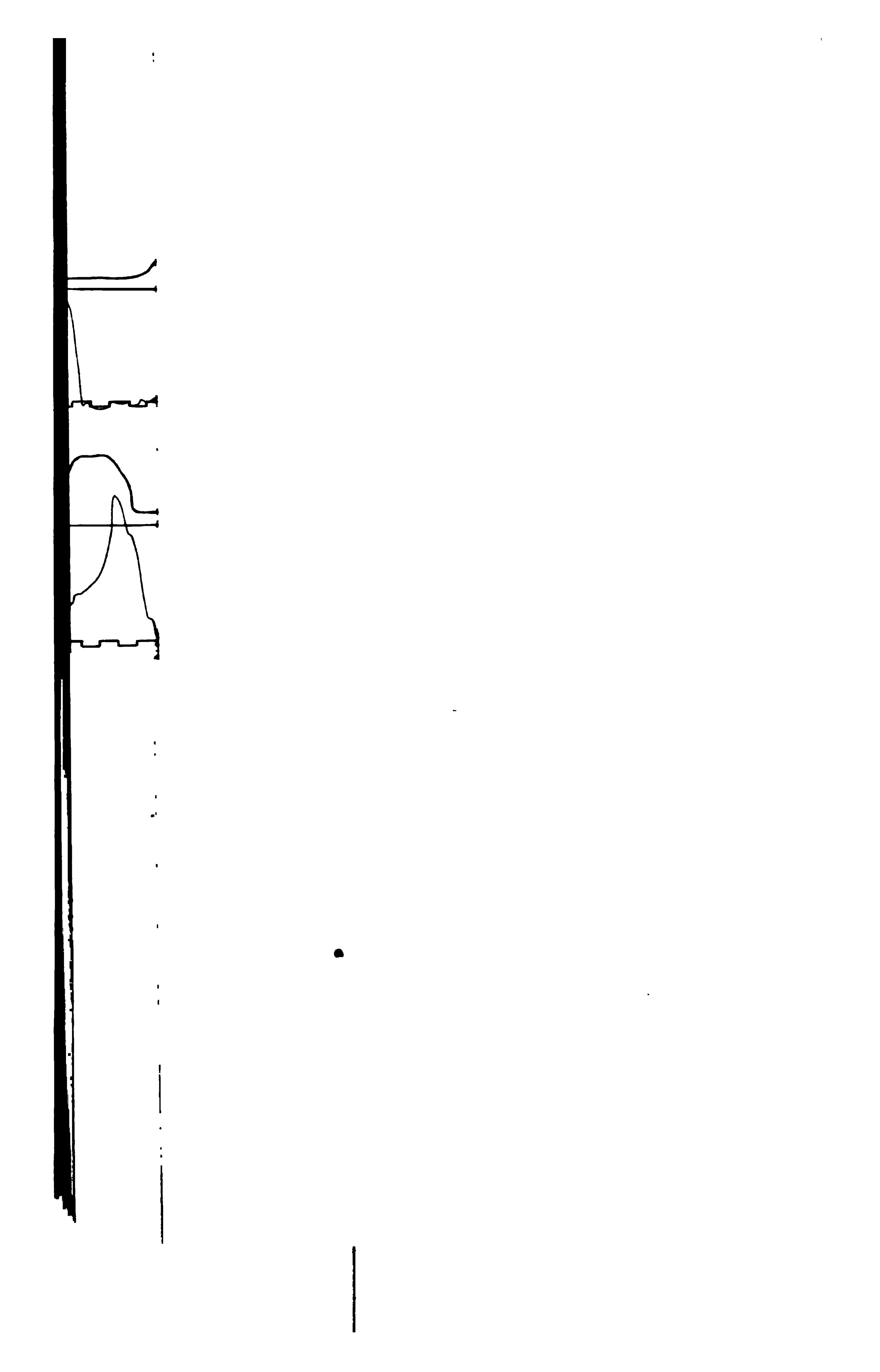
Z.

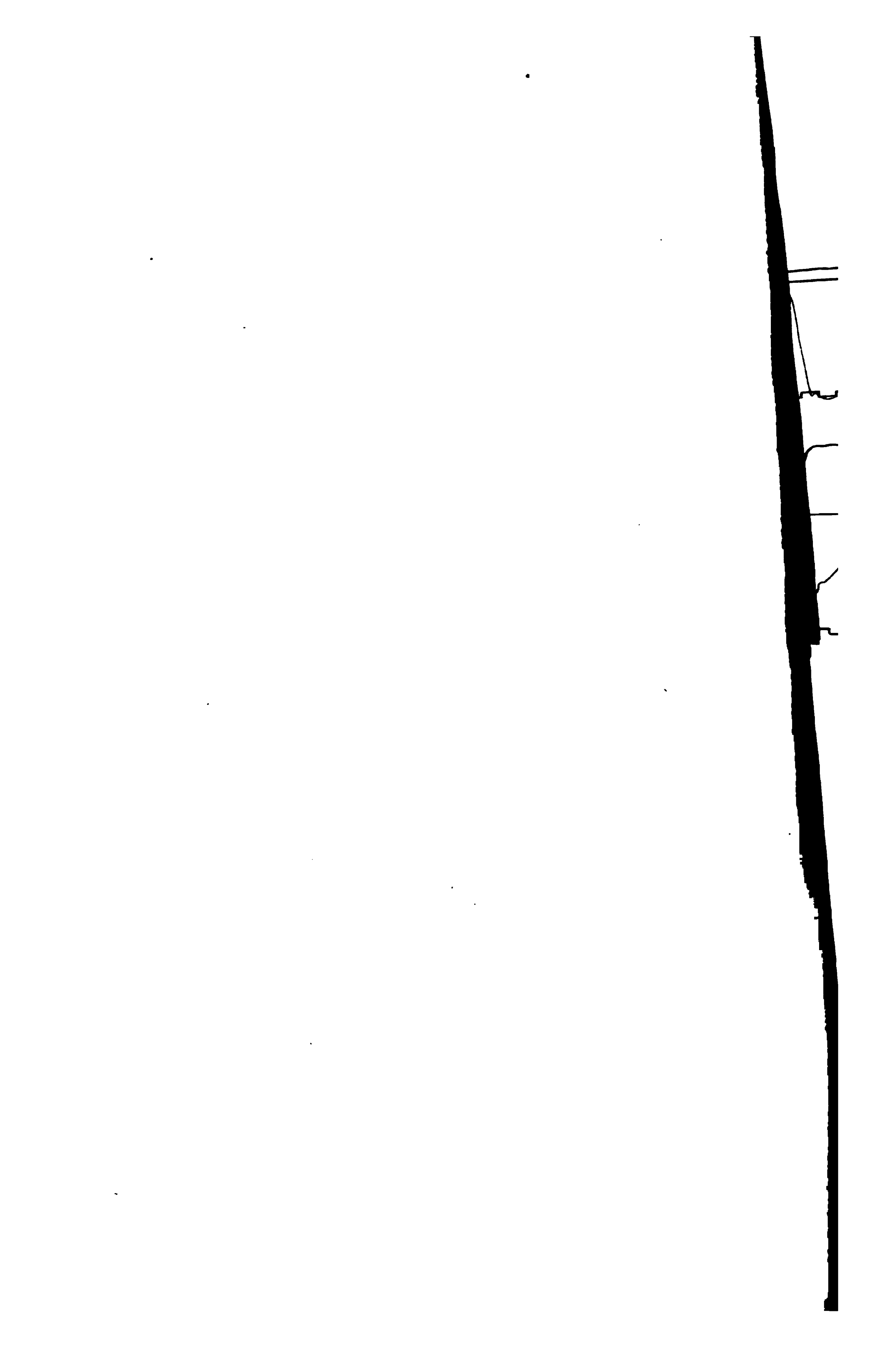
Bücheranzeigen und Referate.

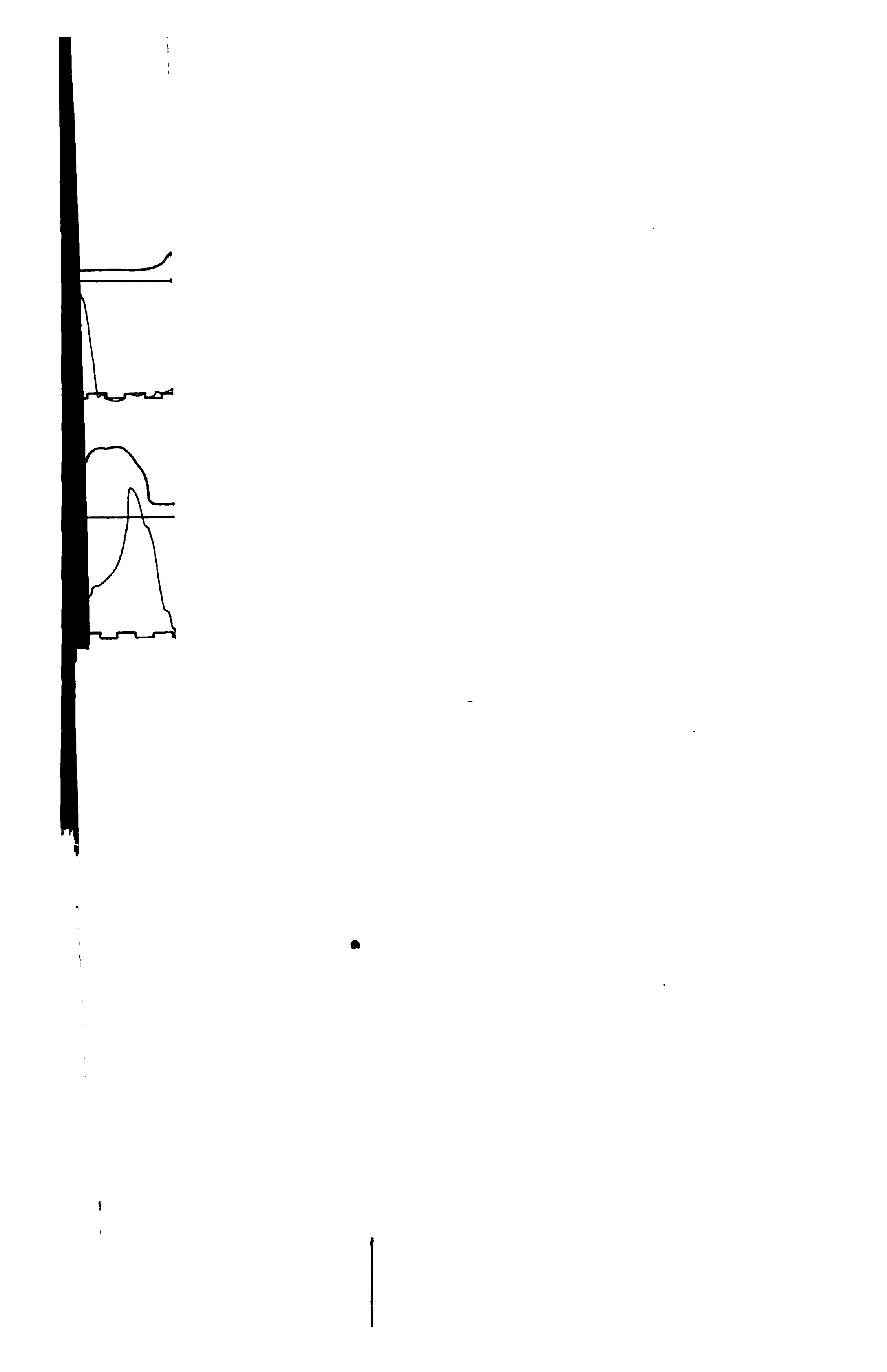
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

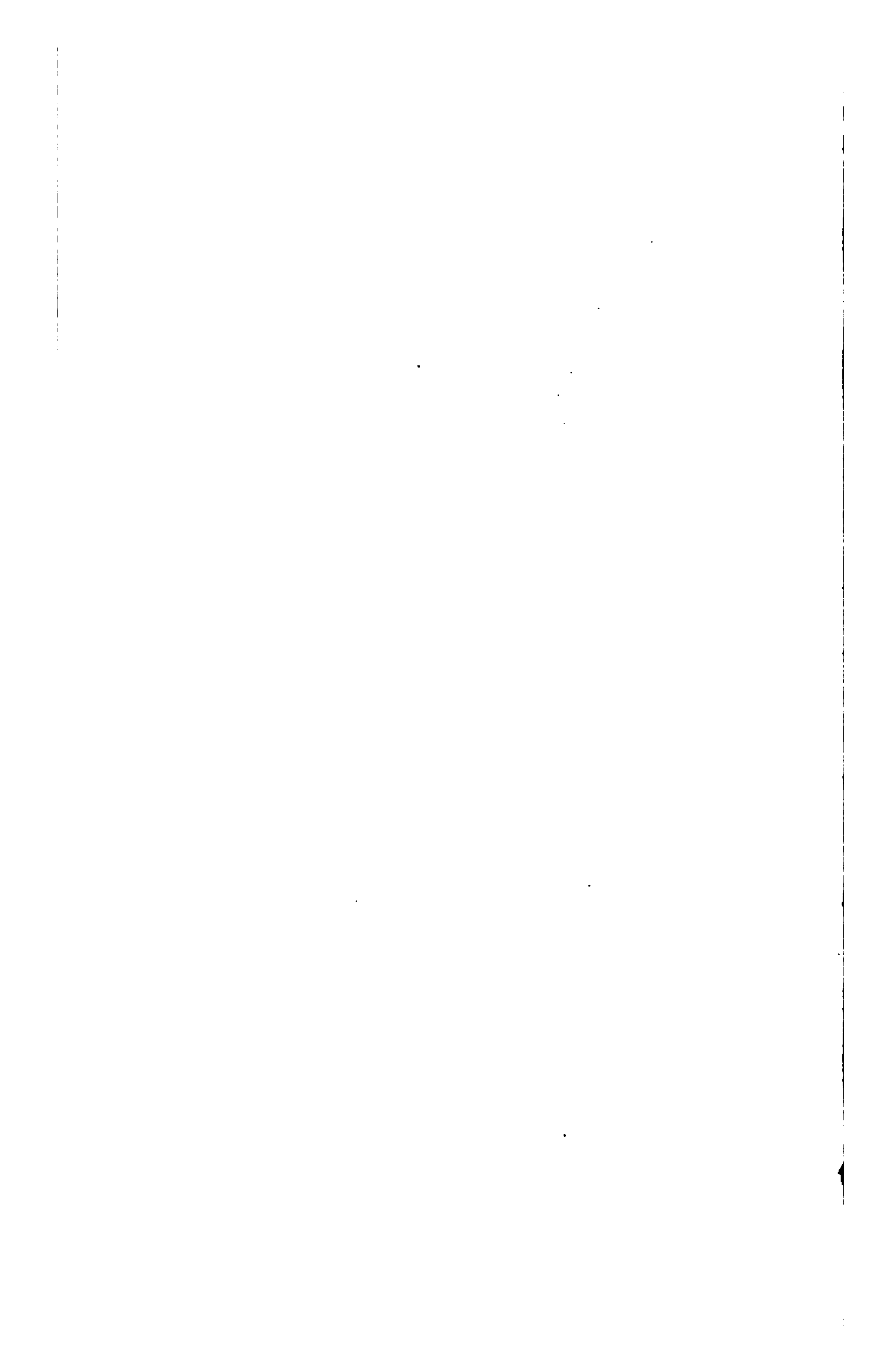


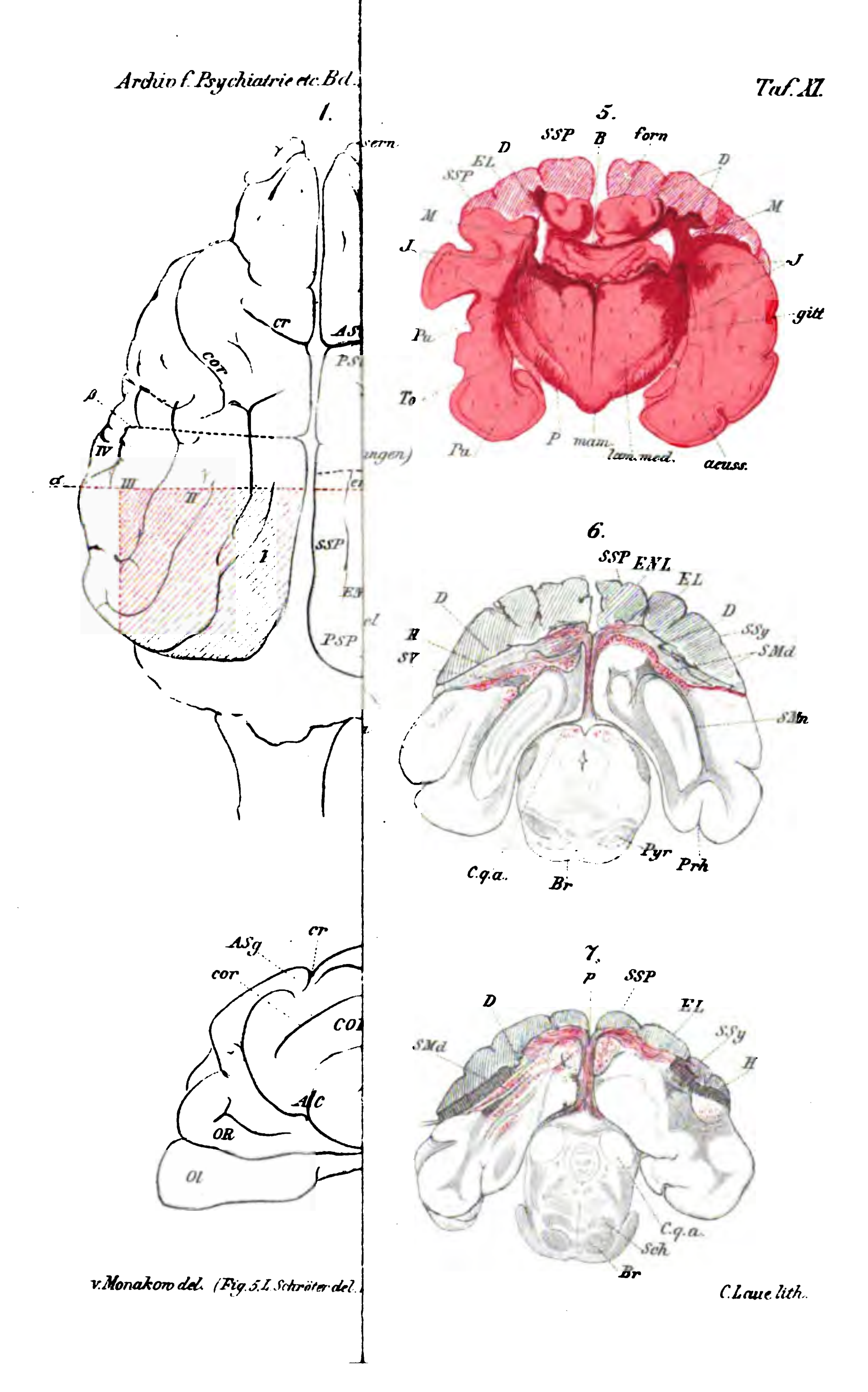






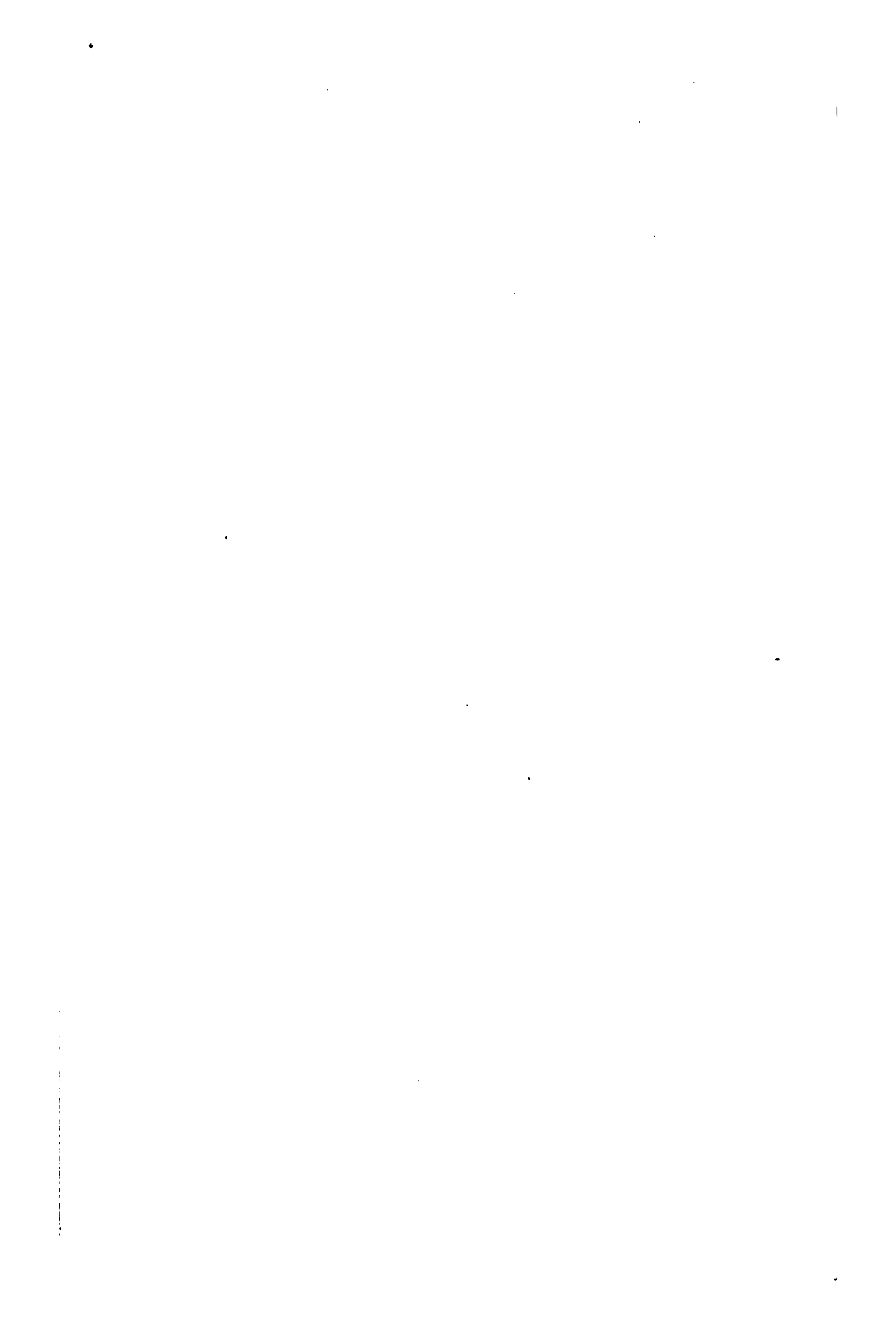






v. Monakow del. (Fig. 5. L. Schröter del.

C. Laue lith.



Archiv f.

18

d

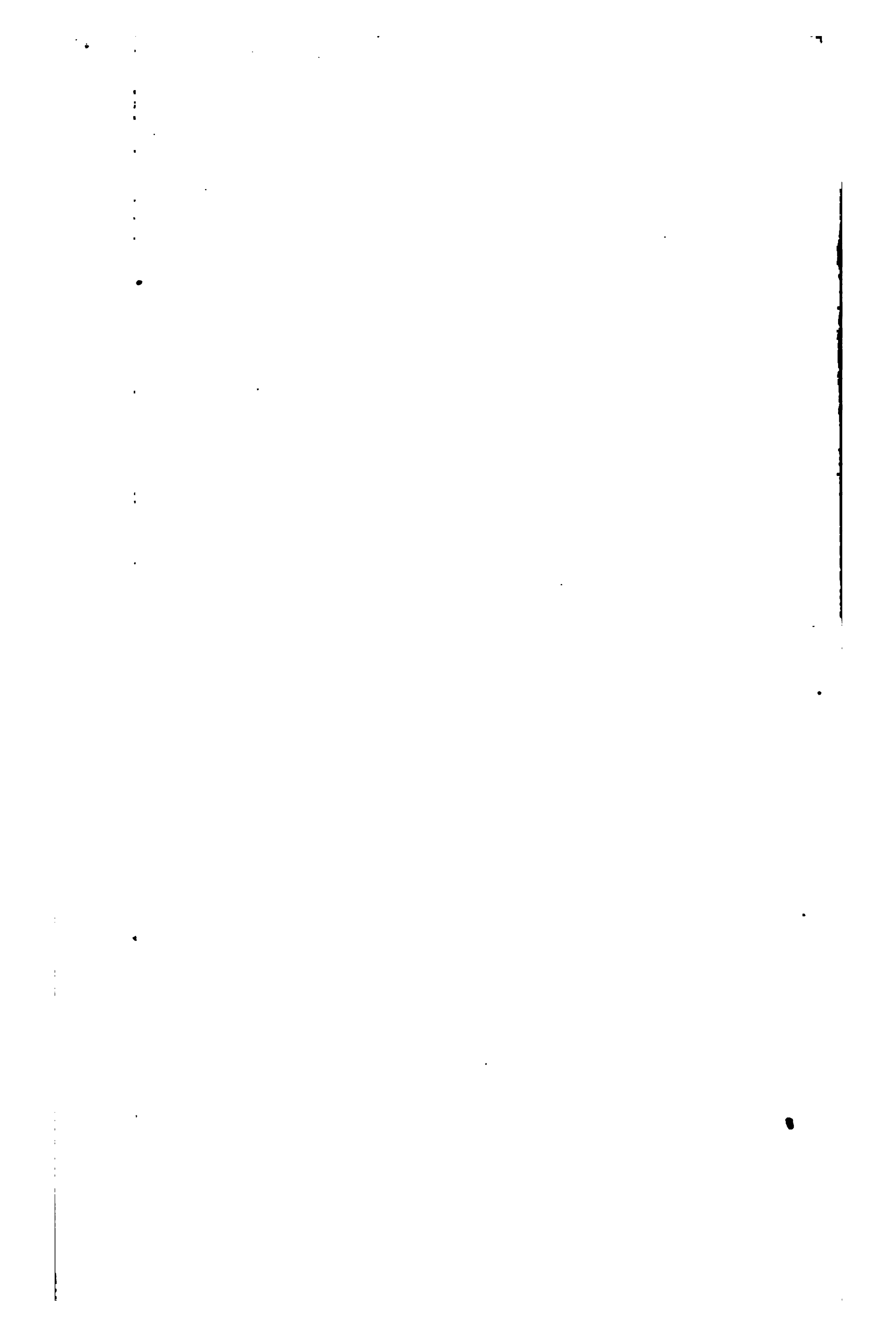
a

g

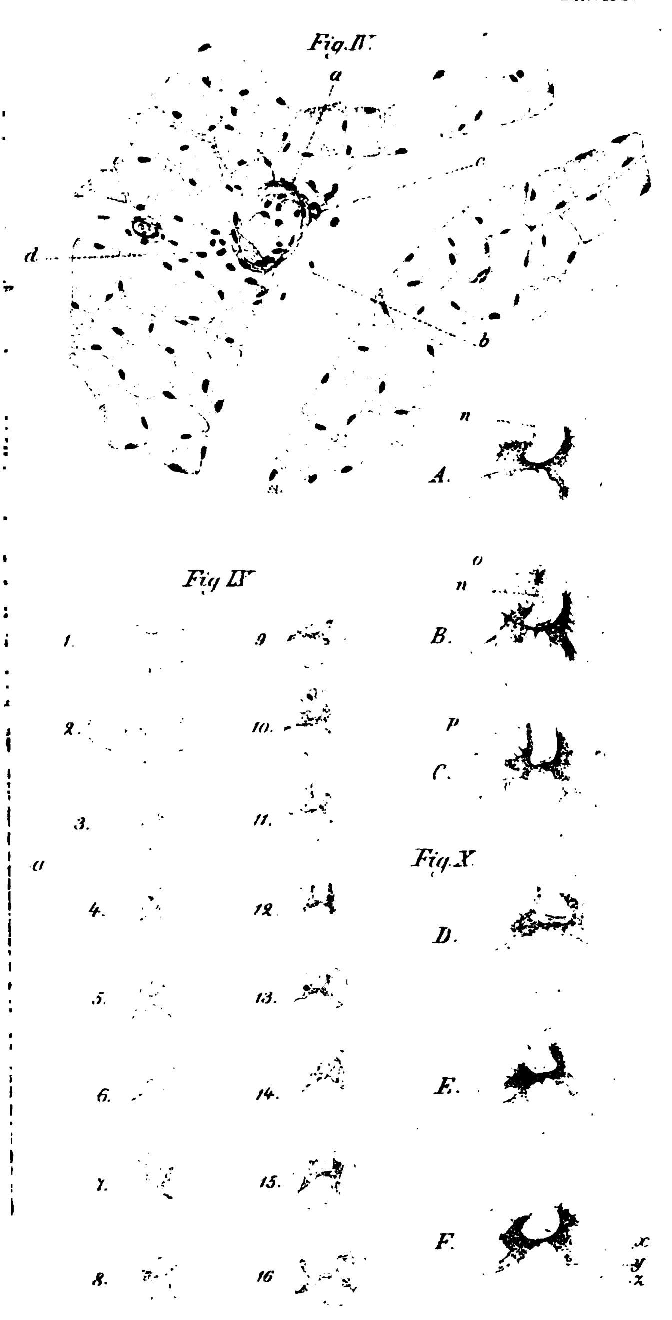
b

i

v. Mamakoma



Taf. XIV.



C. Laue lith.

Fig. 1.

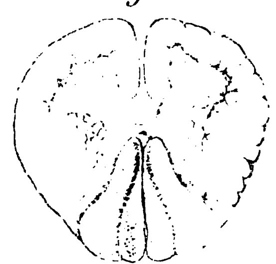


Fig. 2.

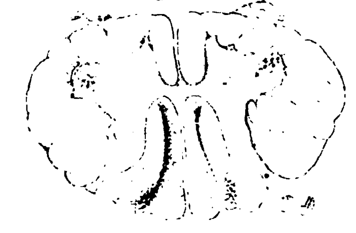


Fig. 3.

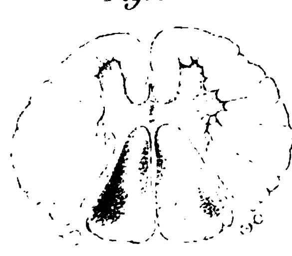


Fig. 4.

Fig. 5.

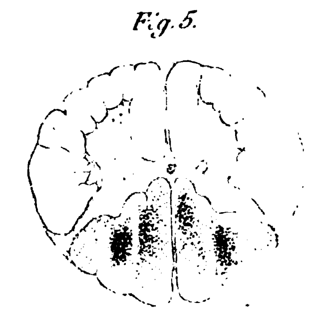
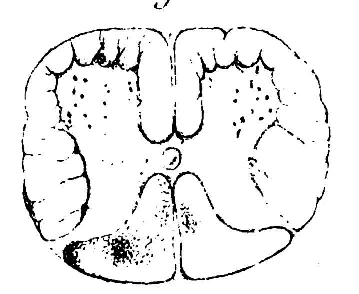


Fig. 6.



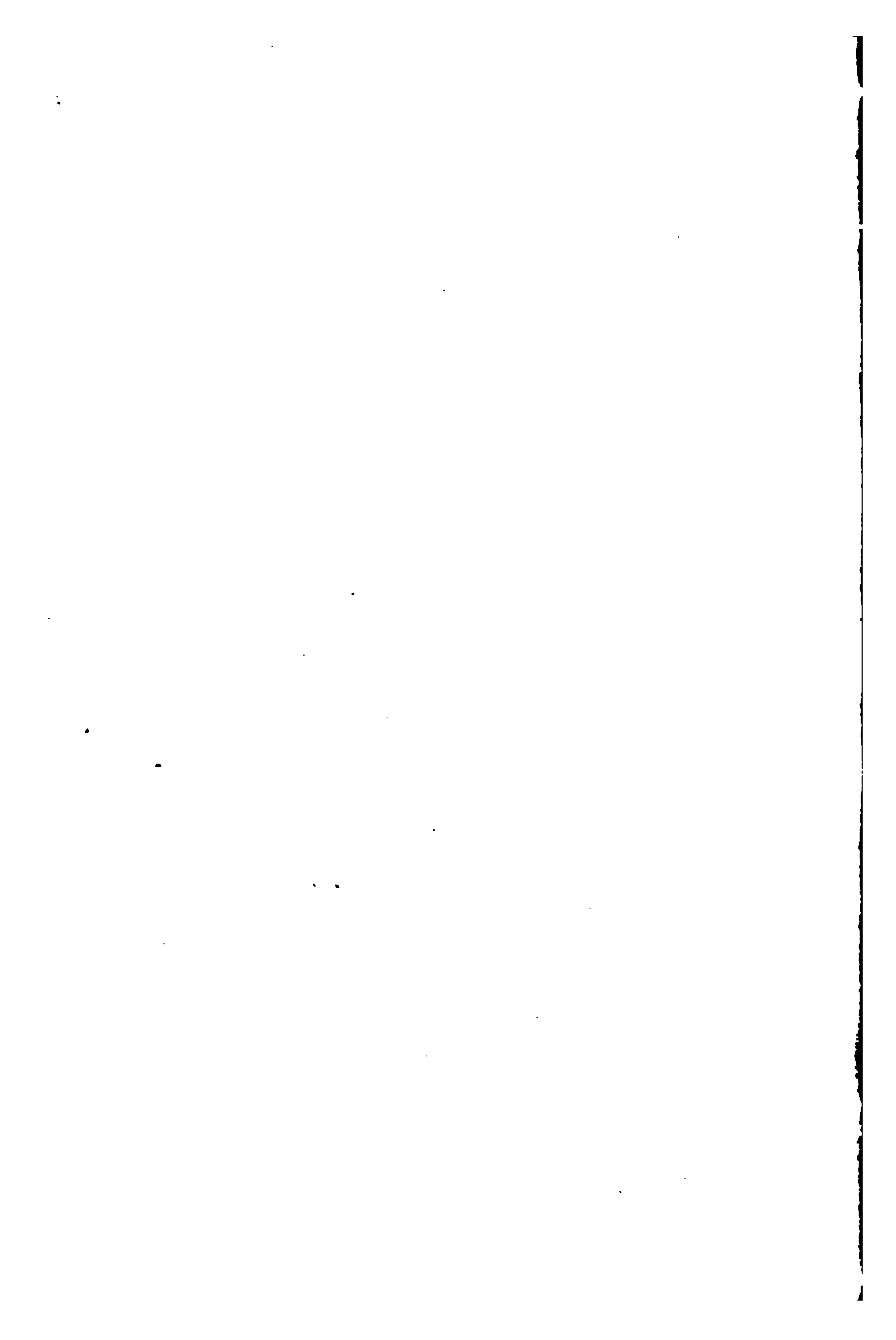
Fig. 7.



Reisek del.



C. Laue lith.



Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Handbuch
der
Balneotherapie
für practische Aerzte bearbeitet von
Geh. Rath Dr. **R. Flechsig.**
1888. gr. 8. 10 M.

Das vorliegende Handbuch berücksichtigt das Bedürfniss des practischen Arztes in hervorragender Weise, und ist ganz besonders Allen die das Bestreben haben, sich mit der modernen Balneologie vertraut zu machen, zum Nachschlagen als zuverlässiger Rathgeber zu empfehlen.

Klinik der Kinderkrankheiten.
von Dr. **A. Steffen,**
Oberarzt des Kinderspitals zu Stettin.
III. Band. Krankheiten des Herzens.
1889. gr. 8. Mit 52 Holzschnitten. 11 M

Lehrbuch
der
PHYSIOLOGIE
von Prof. Dr. **L. Hermann.**
Neunte vielfach verbesserte Auflage.
1889. gr. 8. Mit 145 Holzschn. 14 M.

Leitfaden zum Gebrauch des
Augenspiegels
für Studirende und Aerzte
von Dr. **Ad. Vossius.**
Zweite vermehrte Auflage.
1889. gr. 8. Mit 40 Holzschn. 2 M.

Procentische, chemische Zusammenstellung
der
Nahrungsmittel des Menschen.
Graphisch dargestellt
von Dr. **Chr. Jürgensen.**
1888. 4. Preis 1 M.

Vorlesungen
über
Pharmakologie
für Aerzte und Studirende
von Geh. Rath Prof. Dr. **C. Binz.**
3 Abthgn. gr. 8. M. Holzschn. 1884/86. 22 M.

Vorlesungen über Akiurgie
von Dr. **Bernhard von Langenbeck,**
weiland Wirkl. Geh. Rath und Professor.
Mit Benutzung hinterlassener Manuskripte
herausgegeben von Prof. Dr. **Th. Gluck.**
1888. gr. 8. Mit Portrait. 15 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Lehrbuch der klinischen
Untersuchungs - Methoden
für die Brust- und Unterleibs-Organe
mit Einschluss der Laryngoskopie
von Dr. **Paul Guttmann.**
Siebente verb. Aufl. 1889. gr. 8. 10 M.

Handbuch
der allgemeinen und speciellen
Arzneiverordnungslehre.
Auf Grundlage
der neuesten Pharmakopoeen
bearbeitet von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**
Elfte Auflage. 1887. gr. 8. 20 M.

Verlag von **Georg Reimer** in Berlin
zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Gedenktage der Psychiatrie
und ihrer
Hülfsdiciplinen in allen Ländern.
Von
Dr. **Heinrich Laehr.**
Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Preis: 4 Mark.

Verlag von **FERD. ENKE** in STUTTGART.
Soeben erschienen:

Die Suggestions-Therapie
und ihre Technik
von
Dr. **Eduard Baierlacher,**
prakt. Arzt in Nürnberg.
8. geh. M. 1. 20.

Coën, Dr. **R.,** Specielle Therapie des **Stammelns** und der verwandten Sprachstörungen. 8. geh. 3 M. 60.

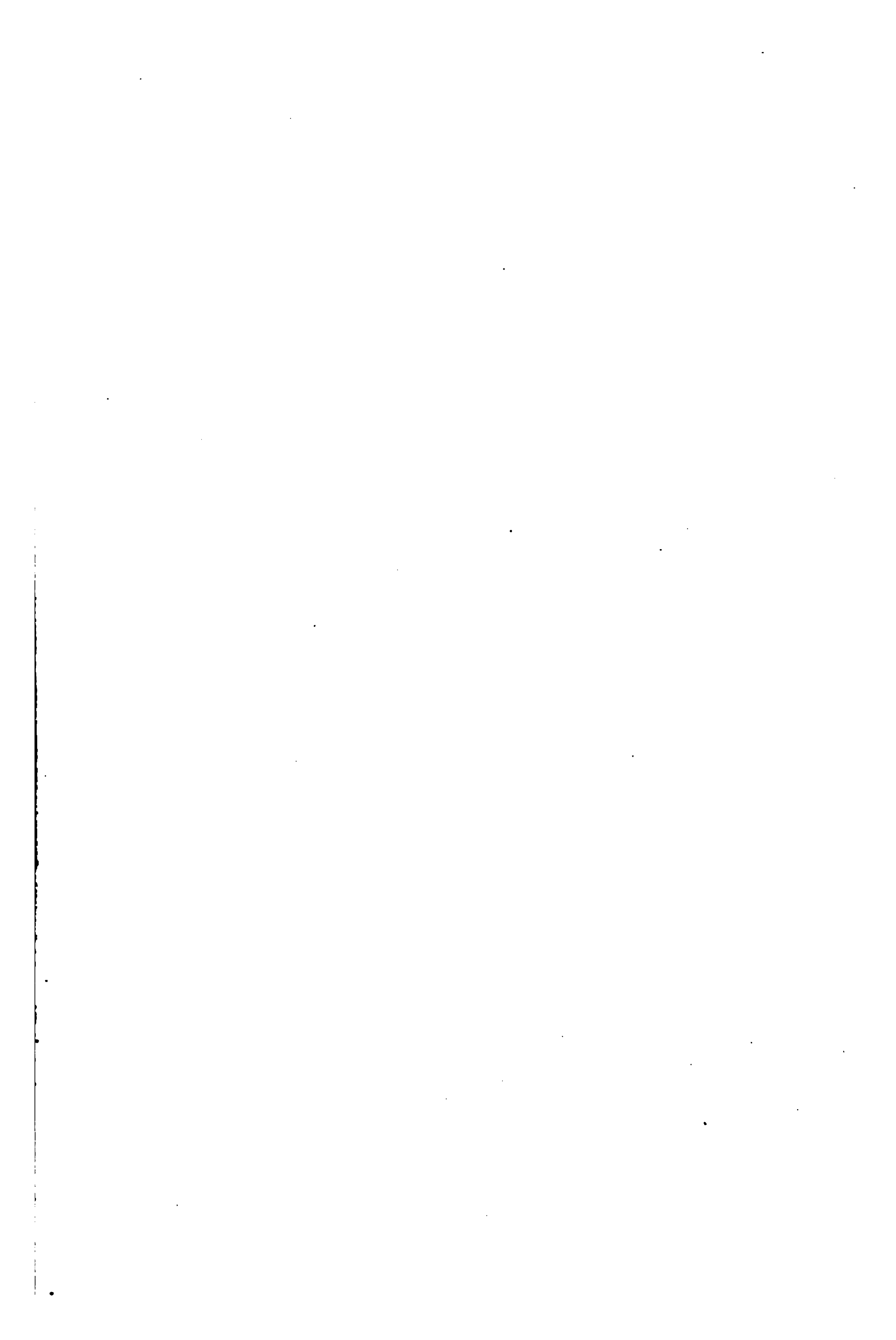
Krafft-Ebing, Prof. Dr. **R. von.** Eine experimentelle Studie auf dem Gebiete des **Hypnotismus.** **Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.** 8. geh. 2 M. —.

Winterkur. Wasserheilanstalt Sophienbad zu Reinbeck (nahe Hamburg). Electro- und Pneumatotherapie, Massage und Diätkuren.
Dirig. Arzt: Dr. **Paul Hennings.**

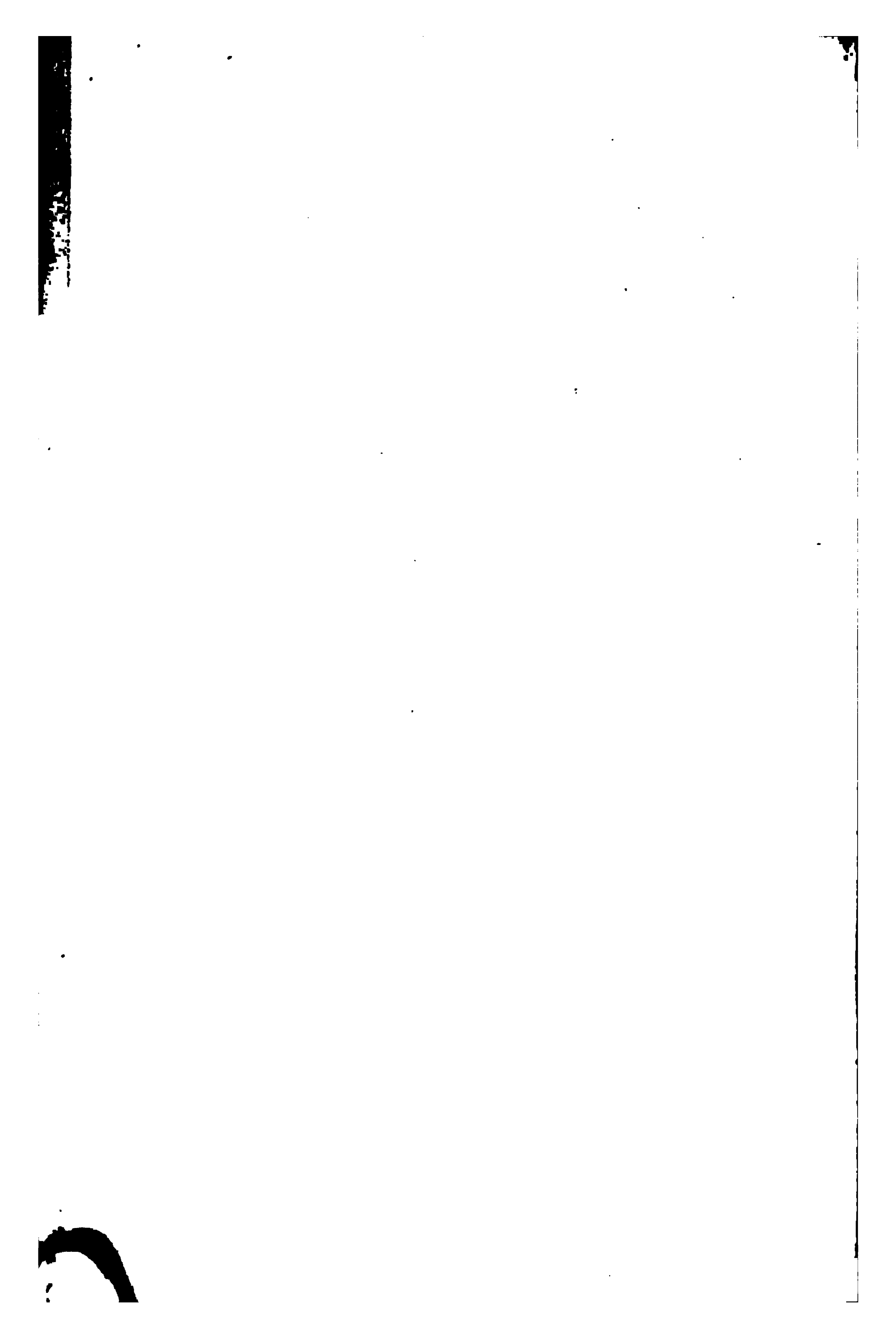
Inhalt des III. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Medicinal-Rath Professor Dr. C. Westphal in Berlin (W. Kaiserin-Augusta-Strasse 59) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.







DEC 2 1889